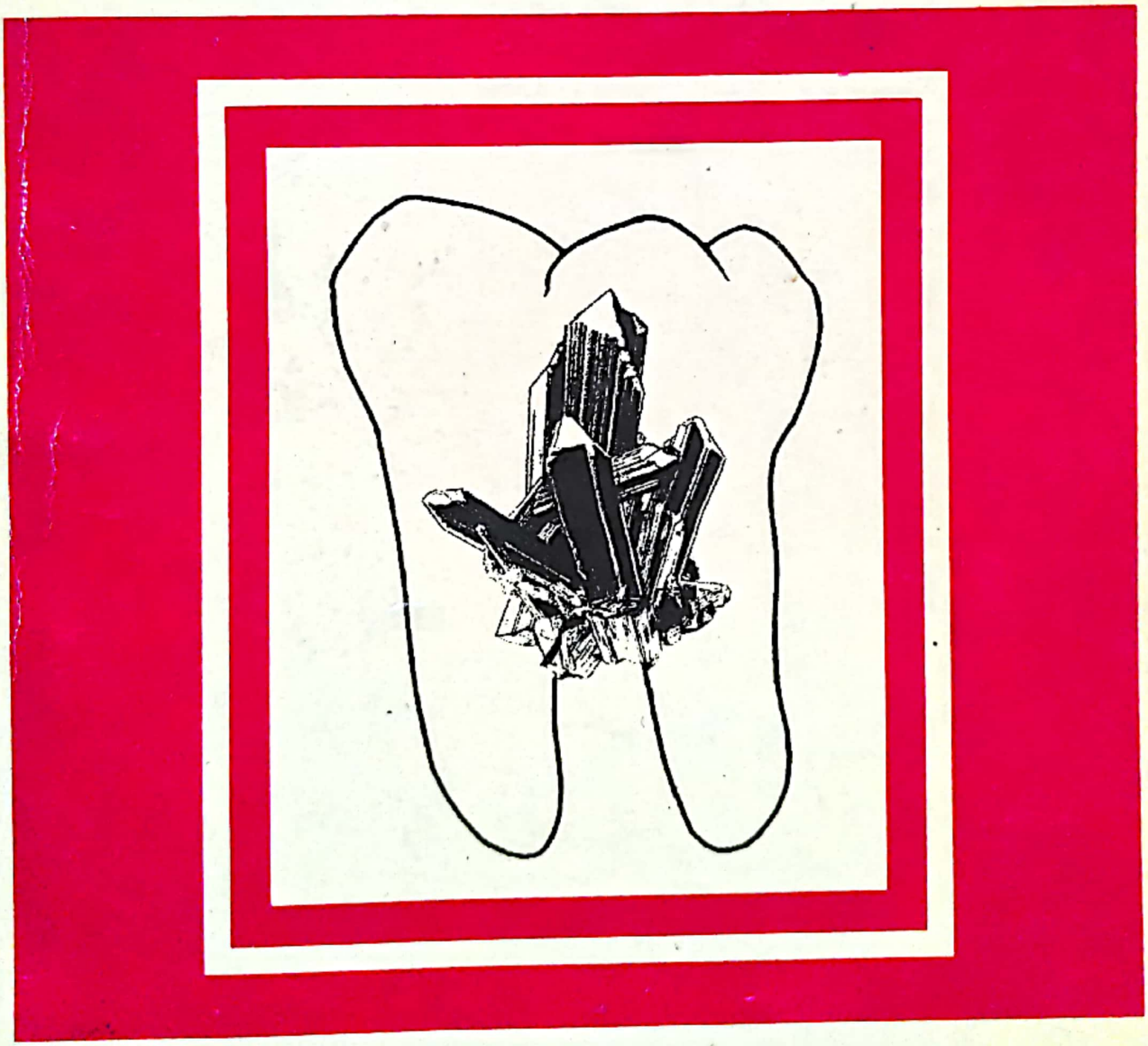
ȘTEFAN LĂCĂTUȘU

CARIA DENTARĂ

PROBLEMELE MINERALIZĂRII



EDITURA JUNIMEA

Scanned with OKEN Scanner

ŞTEFAN LĂCĂTUŞU

CARIA DENTARĂ:
PROBLEMELE MINERALIZĂRII

EDITURA JUNIMEA
IAŞI

Scanned with OKEN Scanner

Referenţi ştiinţifici :

• ***Prof. dr. Vasile Burlui***
Decanul Facultăţii de Stomatologie, U.M.F. "Gr. T. Popa" Iaşi

• ***Prof. dr. Mircea Rusu***
Facultatea de Stomatologie, U.M.F. "Gr. T. Popa" Iaşi

• ***Prof. dr. Radu Vataman***
Facultatea de Stomatologie, U.M.F. "Gr. T. Popa" Iaşi

Consultant în probleme de chimie:
Ing. chim. Codrin Lăcătuşu

Coperta şi iconografia:
• *Ing. chim. Codrin Lăcătuşu*
• *Dr. Laurian Frîncu*

Tehnoredactare computerizată:
Dr. Dorelia Lucia Călin

© Copyright 1998

ISBN 973-37-0317-6

Scanned with OKEN Scanner

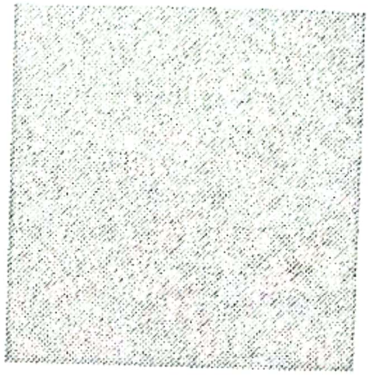
CUPRINS

Introducere 7
Terminologie 14
1. Mecanisme ale proceselor de de/remineralizare dentară 17
1.1. Sursele acizilor implicaţi în demineralizările dentare 18
1.2. Demineralizări prin chelaţie 24
1.3. Implicaţiile proteolizei în demineralizările dentare 25
1.4. Demineralizări produse prin acţiunea directă a enzimelor 26
1.5. Rolul fluidelor dentinare în procesele minerale din cariogeneză 28
1.6. Participarea odontoblastelor la procesul de remineralizare şi transport al sărurilor minerale 32
2. De/remineralizări în cariile dentare 43
2.1. Generalităţi 43
2.2. De/remineralizări implicate în producerea şi evoluţia cariilor de smalţ 53
2.3. De/remineralizări implicate în producerea şi evoluţia cariilor dentinare 68
2.4. Răspunsul pulpo-dentinar în faţa agresiunii produse de procesul carios 73
2.5. De/remineralizări implicate în producerea şi evoluţia cariilor de suprafaţă radiculară 80
3. De/remineralizări în fisuri şi fracturi dentare 101
4. De/remineralizări în abraziunea dentară 105
5. De/remineralizări în eroziunile dentare 116
6. Tratamente stomatologice conservatoare care promovează mecanismele de remineralizare a cariilor 129

Scanned with OKEN Scanner

6.1. Evaluarea riscului cariogen 129
6.2. Utilizarea metodelor de remineralizare 138
6.2.1. Favorizarea remineralizării smaltului prin salivă 138
6.2.2. Remineralizarea prin fuide remineralizante 141
6.2.3. Restaurări preventive 145
6.3. Tratamentul cariilor din şanţuri, fisuri şi gropiţe de pe suprafaţa smaltului 147
6.3.1. Generalităţi privind cariile din şanţuri, fisuri şi gropiţe 147
6.3.2. Mecanisme de producere a cariilor fisurale 150
6.3.3. Posibilităţi de diagnostic ale cariilor care evoluează în şanţuri şi gropiţe ocluzale 156
6.3.4. Posibilităţi profilactice şi terapeutice ale cariilor care evoluează în şanţuri şi gropiţe ocluzale 162
6.4. Particularităţi de diagnostic ale cariilor aproximale 165
6.5. Tratamentul modern al cariilor dentinare 169
6.6. Tratamentul profilactic şi curativ al cariilor radiculare 178
Bibliografie selectivă 188
Summary 202
Contents 205

Scanned with OKEN Scanner



INTRODUCERE

Caria dentară, în ciuda scăderii incidenţei şi morbidităţii la unele categorii populaţionale, continuă să constituie o problemă majoră de sănătate publică, reprezentând una din cele mai răspândite maladii din lume.

Având în vedere gradul de afectare a populaţiei şi complicaţiile pe care le produce, Organizaţia Mondială a Sănătăţii o clasează pe locul trei, după maladiile cardio-vasculare şi cancer.

Conform unor statistici internaţionale (I.N.S.E.R.M.), 49% dintre extracţiile dentare se datorează complicaţiilor cariilor dentare, iar în 40% din situaţii tratamentele conservatoare au consecinţe patologice iatrogene.

Terapiile clasice sunt dificile şi limitate de anumiţi factori:

- dificultăţi clinice de diagnostic al leziunilor carioase necavitare şi de identificare a factorilor etiologici de boală;
- dificultăţi clinice de a diferenţia dentina sănătoasă de cea afectată;
- instrumentaţie grosieră în raport cu structura ţesuturilor tratate,

Scanned with OKEN Scanner

- absenţa metodelor eficiente de sterilizare a focarelor de carie;
- cicatrizarea aleatorie a ţesuturilor dentino-pulpare prin dentină reacţională;
- absenţa etanşietăţii materialelor de obturaţie cu pereţii cavităţii;
- mijloacele tehnice de terapie endodontică nu permit eliminarea în totalitate a focarelor de infecţie cu punct de plecare de la pulpă.

ELEMENTE NECUNOSCUTE:

- când sau unde **să utilizăm** *sigilanţii*;
- cum **să tratăm** diferite *tipuri de leziuni*:
  - cariile de smalţ;
  - de suprafaţă netedă sau din fisuri;
  - sub formă de pată albă sau colorată;
  - cariile aproximale;
  - cariile de suprafaţă radiculară;
  - cariile secundare;
- când **să înlocuim** o obturaţie defectuoasă;
- când **să reparăm** o obturaţie defectuoasă;
- ce **materiale** sunt optime în condiţiile clinice specifice.

Progresele tehnice din chirurgia cardiacă, vasculară, renală, osoasă sau articulară au mărit numărul bolnavilor purtători de proteze, deosebit de receptivi la infecţii de origine dentară, aceştia constituind bolnavii cu risc. Este unul dintre motivele pentru care, în momentul de faţă, se pune accentul pe profilaxia acestei afecţiuni, pe găsirea de mijloace terapeutice care să oprească din evoluţie procesele carioase, să favorizeze vindecarea dintelui şi prevenirea complicaţiilor.

Metodele terapeutice moderne trebuie să aibă ca rezultat

Scanned with OKEN Scanner

conservarea unui organ pulpar sănătos şi a unui periapex sănătos, iar pentru îndeplinirea unui astfel de deziderat se impune renunţarea la unele mentalităţi clasice lipsite de succese.

Trebuie să apreciem ce alternative există în momentul de faţă, având în vedere că prin continuarea modelului chirurgical tradiţional sunt inconveniente, ajungându-se la:

° distrucţii dentare prin supratratament,

° efectuarea unor obturaţii defectuoase,

° carii reziduale cu complicaţii pulpare şi generale.

În terapia leziunilor carioase se conturează astăzi două soluţii:

- ***tratamentul chirurgical clasic***, care să se rezume la eliminarea ţesuturilor dure modificate de afecţiune şi chiar a ţesuturilor sănătoase învecinate, tratament urmat de refacerea morfo-funcţională prin restaurare;
- ***modelul medical modern***, care are un caracter mult mai conservator şi profilactic.

Tratamentul clasic al cariei dentare se adresează ***leziunii carioase*** şi **nu** bolii în ansamblu, angajând stomatologia într-o practică repetitivă, stereotipă, adesea străină de structura psihosomatică a pacienţilor. Aceştia sunt expuşi în mod repetat riscurilor instrumentaţiei, diagnosticului radiologic, anesteziei şi efectelor toxice ale materialului. Realizarea unui astfel de tratament, destinat doar leziunilor cavitare, compromite definitiv integritatea dinţilor şi, prin ciclurile de restaurări succesive, poate duce la pierderea vitalităţii acestora. Astăzi, majoritatea clinicienilor consideră că astfel de practici trebuiesc abandonate.

Scanned with OKEN Scanner

Orientarea preventivă a tratamentului cariilor dentare a fost posibilă datorită progreselor realizate în domeniul cunoaşterii etiopatogeniei, ceea ce a permis înţelegerea mecanismului de producere a cariei dentare, a modului de determinare a factorilor incriminaţi şi a posibilităţii de înlăturare a acţiunii acestora.

Perfecţionarea mijloacelor de investigaţie şi apariţia unor materiale moderne de restaurare cu calităţi adezive şi carioprofilactice, reprezintă condiţii absolut necesare pentru medicalizarea actului stomatologic.

Metodele de investigaţie şi diagnostic actuale permit identificarea factorilor etiologici care au acţionat în fiecare caz. A devenit posibilă identificarea pacienţilor infectaţi cu germeni miocrobieni cariogeni, precum şi a eventualilor factori care se opun acumulării plăcii. A devenit posibilă şi diagnosticarea leziunilor carioase necavitare, cu sediul la nivelul smalţului sau al treimii externe dentinare, leziuni care pot beneficia de tratament conservator nechirurgical.

Tratamentul clasic presupunea obligatoriu un *timp chirurgical* prin care se realiza exereza ţesuturilor patologice. Lipsa de substanţă era înlocuită ulterior cu material complet diferit ca structură şi calităţi faţă de ţesuturile dure dentare. Acesta constituia *obturaţia*, care avea rolul de a restabili funcţii pierdute şi a împiedica progresul leziunii în ţesuturile sănătoase învecinate.

Îndepărtarea ţesuturilor alterate genera o escavaţie neregulată. Tratamentul chirurgical clasic impunea apariţia unei cavităţi, care să respecte anumite reguli, ceea ce implica un sacrificiu important de ţesut dentar sănătos. Rezultatul acestei opţiuni constă în

Scanned with OKEN Scanner

prepararea unor cavităţi standard, în funcţie de topografia leziunii şi nu de situaţia clinică.

În ultimii ani, s-a acumulat o bogată experienţă prin aplicarea modelului ***medical de tratament al bolii carioase*** care are următoarele obiective principale:

- prevenirea îmbolnăvirilor prin măsuri de promovare a sănătăţii dentare;
- oprirea evoluţiei leziunilor timpurii şi favorizarea vindecării lor;
- conservarea la maximum a structurilor dentare;
- prevenirea difuzării infecţiilor şi a complicaţiilor.

Modelul medical s-a impus o dată cu abordarea cariei dentare ca o boală infecţioasă şi nu ca o simplă leziune. El este susţinut de Andersen (1993) şi este fundamentat pe baza următoarelor principii:

1. ***Diagnosticul*** este esenţial deoarece numai *pacienţii cu risc* au nevoie de tratament pentru boală.
2. ***Tratamentul*** este direcţionat spre *reducerea şi eliminarea factorilor patogeni.* Deciziile ştiinţifice de tratament trebuie să se bazeze pe factori cât mai obiectivi. Trebuie luate în considerare posibilităţile de remineralizare ca fiind cele mai conservatoare metode de tratament al cariilor.
3. Pentru ***standardizarea*** deciziilor clinice, regimurile de tratament propuse trebuie să se bazeze pe considerente ştiinţifice.
4. ***Tratamentul*** este întrerupt într-un anumit moment terapeutic, iar pacienţii sunt rechemaţi la un interval de timp, în raport cu riscul cariogen în care au fost încadraţi, pentru evaluarea statusului de risc, având în vedere apariţia de noi carii şi evoluţia leziunilor într-o perioadă definită de timp.

Scanned with OKEN Scanner

5. ***Eşecul*** tratamentului este determinat de eroarea stomatologului în diagnosticarea corectă a infecţiei şi stabilirea schemei de tratament precum şi de eventuala necooperare a pacientului.

Tratamentul chirurgical clasic al cariilor dentare este privit astăzi ca o iatrogenie. Practicienii stomatologi trebuie să-şi reorienteze activitatea spre promovarea sănătăţii dinţilor, în defavoarea tratamentului chirurgical şi restaurator. Însă nici o intervenţie profesională nu poate reuşi fără implicare din partea pacientului, fără stabilirea unei relaţii neîntrerupte între medic şi pacient. Se impune cu necesitate conştientizarea pacienţilor asupra importanţei măsurilor profilactice, astfel încât ei să se adreseze medicului în scopul prevenţiei afecţiunilor şi nu al tratării lor prin metode chirurgical-restaurative.

De ce o carte care să se ocupe de problemele mineralizării ţesuturilor dentare?

În primul rînd este necesară pentru că astăzi caria dentară nu mai este considerată drept un simplu proces de demineralizare, ci este înţeleasă ca o boală infecţioasă caracterizată printr-o balanţă chimică determinantă în demineralizarea şi remineralizarea dintelui.

Am intitulat-o astfel cu scopul de a trezi interesul practicienilor stomatologi şi cercetătorilor pentru aceste procese, în ideea unei înţelegeri mai profunde a modului de producere a cariei dentare şi de argumentare a posibilităţilor preferabile de oprire a evoluţiei leziunilor carioase şi de vindecare prin mijloace naturale, promovând tehnicile de remineralizare a leziunilor incipiente.

În întocmirea acestei monografii ne-am bazat pe studiul literaturii actuale de specialitate, pe cercetările proprii ca şi pe

Scanned with OKEN Scanner

experienţa acumulată în efectuarea unor tratamente medicale conservatoare în cei peste 30 de ani de activitate în practica stomatologică şi didactică în Clinica de Odontologie şi Parodontologie a Facultăţii de Stomatologie din cadrul Universităţii de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" din Iaşi.

Scanned with OKEN Scanner

TERMINOLOGIE

Înainte de a începe dezvoltarea subiectului ales considerăm necesar a defini termenii importanţi utilizaţi în această carte, pentru a evita erorile sau înţelegerea defectuoasă a proceselor descrise. În acest sens vom utiliza definiţiile din Boucher's Clinical Dental Terminology (Th. J. Zwemer - 1993).

CARIA DENTARĂ = boală infecţioasă cu distrugerea progresivă a substanţei dintelui, începând de la suprafaţa externă, prin demineralizarea smalţului sau cementului expus.

- **carie dentară stopată** = starea existentă atunci când progresia cariei este oprită;
- **carie dentară incipientă** = porţiunea carioasă a unui dinte unde leziunea tocmai şi-a început existenţa;
- **carii rampante** = tipuri de carii apărute brusc, numeroase, rapid progresive;
- **carie recurentă** = extensia procesului carios dincolo de marginile restaurației;

Scanned with OKEN Scanner

- **carie dentară reziduală = dentină carioasă reziduală** = material carios restant într-o cavitate preparată şi în afara căreia există o restaurație;
- **carie dentară senilă** = carie întâlnită la persoane vârstnice, la care țesutul de suport s-a depreciat; apare în cement, de obicei pe suprafața proximală a dinților.

CARIOGENICITATE = capacitatea unei substanțe de a induce sau potența formarea cariilor dentare.

AGENȚI CARIOSTATICI = agenți care inhibă sau opresc formarea cariilor.

ABRAZIUNEA = îndepărtarea substanței dinților printr-un proces mecanic (tocire sau folosire), în timpul masticației, prin utilizarea metodelor incorecte de periaj, bruxism sau alte cauze similare.

ATRIȚIE = pierderea normală a substanței dentare ca rezultat al frecării determinate prin forțe fiziologice. Astfel, frecarea dinților opuşi, determină apariția unei fațete lucioase, plate, pe fiecare dinte. În cazul relațiilor ocluzale bune apar puține fațete de atriție.

EROZIUNE = distrugerea mecanică sau chimică a substanței dentare, prin mecanism incomplet cunoscut, care duce la crearea unor cavități de forme diferite, în treimea cervicală a dintelui, la joncțiunea smalț-cement. Suprafața cavității, spre deosebire de caria dentară, este dură şi netedă.

COROZIUNE = atac electrolitic sau chimic asupra unei suprafețe, de obicei metalice.

MINERALIZARE = Procesul de bioprecipitare a substanțelor anorganice.

Scanned with OKEN Scanner

DEMINERALIZARE = procesul de eliminare a conţinutului mineral normal dintr-o structură.

REMINERALIZARE = reintroducerea sărurilor minerale complexe în smalţ, dentină, cement sau os.

CALCIFICARE = Procesul prin care sărurile calcice sunt depozitate într-o matrice organică. Condiţiile pot fi normale, cum se întâmplă în os şi dinte, sau patologice.

DECALCIFIERE = pierderea sărurilor de calciu sau înlocuirea lor prin ţesut calcificat.

HIPOCALCIFICARE = reducerea calcificării, în special a smalţului, producându-se pete albe opace, care se pot decolora mai târziu.

Scanned with OKEN Scanner

1

MECANISME ALE PROCESELOR DE DE/REMINERALIZARE DENTARĂ

Majoritatea cercetărilor ştiinţifice consacrate activităţii clinice şi practice în stomatologie are ca obiect de studiu două afecţiuni: *caria* şi *paradontopatia*. Studiile recente, în special epidemiologice, scot în evidenţă şi alţi factori care antrenează o uzură accelerată, mecanică sau chimică, care afectează integritatea dinţilor şi arcadelor, uneori la vârste foarte tinere, determinând instalarea unor complicaţii, cel mai frecvent greu de rezolvat terapeutic.

Afecţiunile coroanelor dentare cuprind leziuni sau modificări ale integrităţii, formei, poziţiei şi culorii porţiunii extraalveolare a dinţilor. Din punct de vedere etiopatogenic sunt împărţite în:

A. **Leziuni ale ţesuturilor dentare dure** apărute după erupţia dinţilor, care, după factorii biologic implicaţi, pot fi determinate de:

1. - *carii dentare*;
2. - *fracturi şi fisuri dentare;*

Scanned with OKEN Scanner

3. - *abraziuni (uzuri) dentare*;

4. - *eroziuni dentare*.

B. **Leziuni coronare dentare apărute în urma acţiunii unor factori în timpul dezvoltării şi erupţiei dinţilor pe arcade** (genetici, congenitali, inflamatori sau biomecano–funcţionali). Ele constau în modificări ale dinţilor privind: forma, volumul, culoarea, numărul şi poziţia.

Întrucât între aceste afecţiuni există o strânsă interdependenţă, rezultă că se pot favoriza reciproc în afectarea integrităţii coroanelor, procesele de demineralizare şi remineralizare fiind întotdeauna prezente ca participante în grade diferite la aceste "acţiuni". În monografia de faţă le vom acorda pentru prima dată (după ştiinţa noastră, în studiul cariei) atenţia cuvenită.

1.1. SURSELE ACIZILOR IMPLICAŢI ÎN DEMINERALIZĂRILE DENTARE

Atacurile acide asupra ţesuturilor dentare dure pot avea loc prin acţiunea directă a acizilor cu dublă origine:

- **extrinsecă** (fără participare microbiană), cum sunt acizii:
  - ° ***proveniţi de la locul de muncă***, din *atmosfera mediului* de lucru (substanţe volatile) sau prin *contactul direct* prin profesie;
  - ° ***rezultaţi prin consumul unor alimente sau medicamente acide***, cu pH între 2 – 3,5 (răcoritoare, fructe acide, medicaţie acidă, medicaţie cu fier, etc.);
- **intrinsecă**, aşa cum sunt cei din regurgitaţiile habituale de conţinut

Scanned with OKEN Scanner

gastric din: anorexie digestivă, hernie diafragmatică, vomiţii recurente datorate unor anomalii ale tractusului gastro-intestinal.

Acizii proveniţi din mediul extern sau din alimente au o acţiune stimulantă asupra secreţiei salivare, fapt dovedit încă din 1922 de către Starr şi care poate duce în final la o creştere a pH-ului salivar cu 0,5 unităţi. Dacă contactul cu aceşti acizi este de scurtă durată şi la intervale mai mari de timp, saliva îi poate neutraliza rapid. Se consideră că dinţii normal mineralizaţi şi la pacienţii cu glande salivare care produc salivă suficientă calitativ şi cantitativ, pot suporta până la 16 atacuri acide în 24 de ore sau până la o durată de 3 ore pe zi.

Dar timpul de atac acid nu este dependent numai de sursă ci, în special, de calitatea şi cantitatea salivei.

În ceea ce priveşte pH-ul salivar, spre deosebire de cel seric care nu poate varia decât cu 0,2 unităţi, are o gamă largă de variaţii admise, în jur de 2 unităţi pH. Aceste oscilaţii mari sunt determinate de factori variaţi: vârstă, sex, carii, stări patologice, stimulare, alimentaţie, etc.

Un rol determinant are şi contactul prelungit şi frecvent cu ***medicamente bazate pe zahăr***; ceea ce a avut drept urmare apariţia unui număr din ce în ce mai mare de preparate fără zahăr puse la dispoziţie atât de companiile farmaceutice cât şi medici, iar numărul este în creştere. Există deja medicamente fără zahăr: analgezice, antihistaminice, antiinfecţioase, antiacide, anticonvulsivante, agenţi respiratori şi diverse amestecuri.

Efectul cariogenic al medicaţiei îndulcite cu zahăr, pe termen lung, este bine cunoscut. Astfel, Comisia Medicilor a indicat ca formulele lichide pentru uzul cronic la copii să fie fără zahăr cariogen, dar au fost obţinute progrese mici în reformularea medicamentelor

Scanned with OKEN Scanner

utilizate în mod obişnuit. Din păcate, nu este evident că spălarea sau periajul dinţilor, după utilizarea medicamentelor pe bază de zahăr, ar reduce semnificativ indidenţa cariilor

Valoarea medie a pH-ului, mai constantă la adulţi şi cu variaţii mai mari la copii, este admisă între limitele 6,5 – 7,5.

Valoarea pH-ului salivar prezintă *variaţii nictemerale*: se consideră (Chartes - 1937) că saliva este mai acidă dimineaţa decât seara, prezentând variaţii în cursul zilei sub influenţa alimentelor, cu revenire la neutru în perioadele de repaus, sub acţiunea sistemelor tampon salivare.

Bazell (1923) şi Brawley (1935) găsesc pH-ul bucal mai acid la vârste înaintate, însă Dechaumme şi Visconti consideră aceste modificări nesemnificative, la fel ca şi pe cele legate de sex.

În unele ***stări patologice*** devine mai acidă ca, de pildă, la diabetici, la bolnavii cu afecţiuni neuro-psihice.

În salivă se realizează greu condiţii de scădere a pH-ului sub punctul critic (punctul la care începe disoluţia sărurilor minerale din smalţ: 5,1 – 5,3), decât în condiţii de existenţă a unei surse de acid pe o durată mai lungă de timp. Principala sursă o constituie acizii proveniţi din procesele de fermentaţie la nivelul plăcii bacteriene.

Intensitatea scăderii pH-ului şi timpul de menţinere a lui în limite reduse depinde de numeroşi factori:

- *tipul de zahăr ingerat*, fiind cunoscut că unele zaharuri sunt mai cariogene decât altele, *sucroza* fiind cel mai cariogen zahăr;
- *forma* sub care este consumat, fiind ştiut că *zaharurile naturale* prezente în alimente au importanţă neglijabilă în determinismul

Scanned with OKEN Scanner

cariilor dentare, comparativ cu cele adăugate prin preparare;

- *cantitatea* de zahăr consumat,
- *frecvența consumului* care este mai importantă decât cantitatea de zahăr consumată;
- *asocierea* zahărului consumat cu alți factori alimentari care protejează smaltul față de carii (fosfatul organic);
- *tipul florei bacteriene* prezente în cavitatea orală,
- *tipul de acid* format,
- *cantitatea și grosimea plăcii bacteriene*;
- *stadiul evolutiv* al dinților, fiind știut că efectul este mai important asupra dinților crupți decât asupra dinților în formare, înainte de erupție.

O concentrație mai mare de zahăr de 50%, inhibă entzimele bacteriene, iar scăderea pH-ului începe după ce diluția diminuă sub această concentrație.

Nu toate zaharurile au aceeași **putere acidogenă**, în ordine descrescătoare clasându-se astfel: *zaharoza, glucoza, fructoza, maltoza, lactoza, amidon fiert și crud, sorbitolul, xilitolul.*

Majoritatea alimentelor au concentrații mici de zahăr. În cazul concentrațiilor slabe de 0,5 – 5% de zaharoză sau glucoză este dovedit faptul că ***fluorul*** poate inhiba formarea de polizaharid intracelular, în timp ce în cazul unor concentrații mai mari, nu are acțiune, iar în timpul nopții fluorul salivar este foarte redus cantitativ.

Microorganismele homofermentative transformă hidrații de carbon în *acid lactic* și vor fi și cele mai nocive, în timp ce *microorganismele heterofermentabile* îi transformă în *acid lactic* și alți acizi mai slabi ca: *acid acetic, propionic, formic, butiric*, acizi care

Scanned with OKEN Scanner

sunt mai volatili.

La adăpostul plăcii bacteriene pH-ul poate scădea sub valoarea critică prin formarea următorilor acizi:

- *acid lactic* cu pH = 4,76 (în proporţie de 80% în plăcile cariogene);
- *acid acetic* cu pH = 4,76;
- *acid butiric* pH = 4,86;
- *acid propionic* pH = 4,87.

Alimentele cu conţinut mare în hidrocarbonate consumate sub forma diferitelor tipuri de bomboane, băuturi dulci, cu lapte, fructe sau asociate cu făină de grâu, sunt considerate ca fiind acidogene la nivelul plăcii bacteriene, în timp ce alimente ca: alune, nuci, jambon, brânză, gumă de mestecat cu sorbitol, nu modifică pH-ul plăcii, sau, consumate după un aliment acidogen, determină neutralizarea lui mai rapidă.

S-a constatat reducerea mai rapidă a pH-ului plăcii tinere după stimularea secreţiei salivare prin mestecarea unei tablete neutre.

Acizii formaţi la nivelul plăcii bacteriene, prin difuziunea lor în mediul salivar, sunt diluaţi şi eliminaţi sau transformaţi în acizi mai slabi, neutralizaţi de către sistemele tampon salivare (bicarbonaţi şi fosfaţi) sau tamponaţi la nivelul plăcii (proteine, fosfaţi de calciu, etc.)

Scăderea pH-ului plăcii bacteriene la contactul ei cu o soluţie de zaharoză a fost demonstrată de către Stephan, şi dovedeşte că această scădere se face urmând o curbă cu un punct maxim cu două unităţi la 5 – 10 minute şi o revenire lentă la normal în 40 de minute.

Forma acestei curbe este variabilă în funcţie de numeroşi printre care enumerăm:

- igena buco-dentară;

Scanned with OKEN Scanner

- cantitatea de placă bacteriană existentă;
- tipul de zahăr consumat (cel conţinut în alimente lipicioase acţionează mai mult timp);
- concentraţia lui;
- frecvenţa consumului;
- flora microbiană prezentă în placă;
- tipul de acid produs.

Scăderea rapidă a pH-ului plăcii la consumul de alimente dulci se face datorită formării concomitente a mai multor acizi, în special a acidului lactic, numai atunci când rata de formare este mai rapidă decât puterea de difuziune a lor în afara plăcii.

Creşterea pH-ului se face prin catabolizarea de către bacteriile plăcii a unor substanţe nitrogenoase din salivă, în special *ureea* şi *arginina* care sunt disponibile mai ales ca reziduuri de aminoacizi, de mici peptide şi proteine.

Dacă rata de formare a substanţelor bazice în placă, mai ales a amoniacului, este mai rapidă decât pierderea lor din placă, creşterea pH-ului este rapidă. S-a observat că pH-ul revine la neutralitate atunci când ori zahărul, ori ureea nu mai sunt disponibile.

Pentru aducerea pH-ului la neutralitate participă, în cea mai mare măsură, aminoacizii proveniţi din peptidele salivare, în primul rând, dar şi din proteine. Ei modifică pH-ul de la aciditate, atunci când sunt decarboxilaţi şi de la alcalinitate când sunt dezaminaţi.

Există numeroase investigaţii privind *rolului bacteriilor* orale şi a diferiţilor *carbohidraţi* din dietă în formarea acizilor din placă, însă este mai puţin studiată şi demonstrată formarea bazelor la

Scanned with OKEN Scanner

nivelul plăcii bacteriene, deşi formarea şi rolul lor sunt la fel de importante şi se comportă într-un mod simetric, opus.

Multe din bacteriile din placa dentară sunt capabile să producă acid din zaharurile alimentare, dar unele au fermenţi mai eficienţi decât altele şi supravieţuiesc în condiţii acide (ex.: streptococcul mutans, lactobacilii, actinomicetele).

Prezenţa frecventă a carbohidraţilor fermentabili în cavitatea orală favorizează **selecţia bacteriilor acidogene** care supravieţuiesc, în special la persoanele care au o rată de eliminare a salivei mai scăzută, ceea ce permite zaharurilor să rămână mai mult timp în cavitatea orală. În plus, aportul mic de salivă va reduce furnizarea de substanţe nitrogenoase necesare pentru formarea bazelor de către bacteriile plăcii.

Conform *teoriei chimico-parazitare* elaborată de Miller în 1890, la un pH critic mineralele din smalţ sunt disociate şi îndepărtate din leziune, dar demineralizarea mai poate fi explicată şi prin alte teorii prin participarea altor acizi cum ar fi:

– acizi proveniţi din depolimerizarea glicozaminoglicanilor din matricea organică a smalţului;

– acizi aminaţi produşi de enzimele proteolitice.

1.2. DEMINERALIZAREA PRIN CHELAŢIE

Chelaţia este fenomenul descris de Schatz şi Martin (1954) prin care ionii de calciu sunt scoşi de la nivelul dintelui, deci au loc procese de demineralizare. Aceste procese au loc şi la alt pH decât cel acid, neutru sau bazic. Ca agenţi chelatori acţionează: o serie de

Scanned with OKEN Scanner

produşi de fermentaţie ai hidraţilor de carbon din alimentaţie sau produşi de proteoliză bacteriană: acizi aminaţi, zahăr, mucopolizaharide, acid citric, acid lactic, fosfaţi organici. Prin captarea ionilor de calciu din hidroxiapatită se formează chelaţi solubili, determinând demineralizare.

Există ideea că zahărul în concentraţii mari formează complecşi cu calciul (Ca – zaharide) şi pentru aceasta are nevoie de *fosfat anorganic* pe care îl scoate din smalţ.

Studiile efectuate până în prezent concluzionează că saliva şi placa nu conţin substanţe în concentraţie suficientă pentru a chela calciul din smalţ în cantităţi decelabile. Se presupune că acest mecanism ar avea un rol minor atunci când nivelul pH-ului ajunge la neutru. Nu a fost posibilă până în prezent simularea cariei de smalţ *in vitro* cu agenţi chelatori.

1.3. IMPLICAŢIILE PROTEOLIZEI ÎN DEMINERALIZĂRILE DENTARE

(Gotlieb, Baumgartner, Fleischmann, Nukols, Frieschie)

Prin enzimele sale, flora proteolitică acţionează asupra tramei organice a ţesuturilor dentare dezintegrând-o până la stadiul de aminoacizi, pe care îi foloseşte apoi ca substrat nutritiv. Pătrunderea florei se face prin defectele smalţului, iar prin dezintegrarea tramei organice a smalţului se ajunge la prăbuşirea tramei minerale, deci la decalcifiere.

Cercetările chimice nu au constatat o susceptibilitate mai mare la carii a zonelor cu conţinut organic bogat. *Proteoliza are rol*

Scanned with OKEN Scanner

esențial în progresia cariei dentinare și de cement, nu în procesul de inițiere a cariilor. Până în prezent nu a s-au putut iniția *in vitro* a carii prin proteoliză.

1.4. DECALCIFIERE PRIN ACȚIUNEA DIRECTĂ A ENZIMELOR

Microorganismele produc ***fosfataze*** care acționează atât asupra fosfaților din salivă, cât și a celor din alimente. Dacă fosfatazele se acumulează în placă și dacă cantitatea de fosfați prezenți aici nu este suficientă, vor acționa asupra fosfaților smalțului și astfel acesta va fi demineralizat prin înlăturarea ionului de fosfor.

Conceptul acidogenic asigură *cel mai convigător suport* în ***inițierea proceselor carioase***, iar *proteoliza și chelația* par să fie necesare pentru a explica procesul complex al ***progresiei leziunilor carioase.***

În esență, pH-ul acid al plăcii bacteriene antrenează o dublă consecință: degradarea hidroxilapatitei și depolimerizarea substanței interstițiale datorită dezagregării particulelor sale coloidale: - substanța interstițială nu se mai comportă ca un ***gel,*** ci ca un ***sol*** care favorizează schimburile placă – dinte, inducând fenomene de cavitație.

Nici una dintre aceste teorii nu ține cont de **reacțiile organismului** la infecția produsă de bacteriile cariogene. Declanșarea și evoluția proceselor patologice sunt caracterizate de:

– activitatea germenilor considerați cauză și reactivitatea organismului;

– capacitatea de a răspunde efectelor germenilor.

Scanned with OKEN Scanner

Chauncy dovedeşte că 60 – 80% din enzimele proteolitice din salivă la omul sănătos provin din celulele organismului gazdă şi restul din flora bucală.

Enzimele provenite din degradarea diverselor globule albe, ajunse în cavitatea orală datorită factorilor chemotactici din placă, sunt ***hidrolaze acide*** (enzime lizozomale, care în mediu acid pot degrada glucidele, proteinele, lipidele, acizii nucleici). Aceste enzime pot pătrunde prin porii smalţului lărgiţi de acizi, se pot fixa pe hidroxiapatită datorită afinităţii sale şi pot deveni active asupra tramei organice atunci când pH-ul scade sub o anumită limită.

În număr mare se găsesc în mediul oral **leucocitele neutrofile** care, prin degradare, eliberează enzimele lizozomale, iar acizii din placă sunt necesari şi pentru activarea acţiunii lor asupra matricii organice. Aceste enzime au rol în accelerarea evoluţiei, în special a cariilor din vecinătatea coletului dinţilor, în cariile de suprafaţă radiculară.

Activitatea neutrofilelor este dependentă de anumite proteine serice şi de hormoni. *Reglarea hormonală* se efectuează cu ajutorul nucleotidelor ciclice care se găsesc în salivă şi secreţii gingivale.

Dintre ele:

– ***guanozin monofosfatulul*** favorizează chimiotactismul granulocitelor neutrofile şi eliberarea enzimelor lizozomale (degranularea lor);

– ***adenozin monofosfatul*** inhibă chimiotactismul şi eliberarea enzimelor lizozomale, leucocitele neutrofile fiind stimulate de hormoni extrogeni;

Scanned with OKEN Scanner

– ***fluorul*** stimulează eliberarea de adenozin monofosfat, deci inhibă chimiotactismul neutrofileor şi eliberarea de enzime.

Deci dizolvarea prin acizi şi proteoliza sunt procese interdependente.

1. 5. ROLUL FLUIDELOR DENTINARE ÎN PROCESELE MINERALE DIN CARIOGENEZĂ

Pentru a elucida mai multe dintre necunoscutele care însoţesc procesul de iniţiere şi evoluţie a cariilor, considerăm necesară prezentarea unor date referitoare la circuitul fluidelor prin dinte.

Deşi smalţul este cel mai mineralizat dintre toate ţesuturile biologice, cu o densitate mult mai mare decât a dentinei, având o structură cristalină, permite penetrarea lui de către fluidele dentinare.

O serie de cercetări efectuate pe dinţii de şobolani sau dinţi umani, au evidenţiat circuitul fluidelor de la nivelul smalţului, dentinei şi pulpei, precum şi faptul că sensul circulaţiei este variabil. Au evidenţiat faptul că şi la nivelul smalţului există pori care permit schimbul de fluide dintre dentină şi cavitatea orală. Prin penetrarea smalţului de către coloranţi cu greutate moleculară cunoscută s-a reuşit determinarea mărimii porilor.

De exemplu: S-a reuşit cu ajutorul curentului electric penetrarea întregii grosimi a smalţului cu albastru de metilen a cărei greutate moleculară este de 373.

Un alt colorant "*Acriflavine*" cu greutate moleculară mai mică, de 294, penetrează smalţul atât în vivo, cât şi în vitro, fără

Scanned with OKEN Scanner

ajutorul curentului electric.

Smalţul poate fi străbătut cu mare uşurinţă de apa care are greutatea moleculară numai 20.

Analiza fluidului din smalţ a relevat faptul că, în ceea ce priveşte **compoziţia**, este asemănător fluidului limfatic şi conţine cantităţi măsurabile de calciu şi potasiu.

Acoperindu-se suprafaţa smalţului cu ulei de imersie pentru a împiedica evaporarea, se pot pune în evidenţă picăturile care se formează pe suprafaţa smalţului.

Sensul deplasării fluidului este de obicei ***din camera pulpară***, din capilarele fenestrate (asemănătoare celor din rinichi sau cilii intestinali) adiacente odontoblaştilor, prin canaliculele dentinare şi porii smalţului ***în cavitatea orală*** şi probabil este sub controlul odontoblaştilor.

Rata deplasării fluidului în dinte nu este constantă. Rapiditatea deplasării este similară cu secreţiile glandelor salivare, care sunt active în timpul masticaţiei şi pasive în repaos. În timpul somnului şi în timpul anesteziei deplasarea fluidului este redusă.

Se consideră că circulaţia fluidului dentinar îndeplineşte mai **multe roluri**:

- intervine în menţinerea proceselor metabolice;
- favorizează schimburile de minerale de la nivelul dentinei şi smalţului;
- împiedică pătrunderea microbilor şi a produşilor bacterieni în dinte.

Factori care influenţează deplasarea fluidului dentinar s-au descoperit experimental. De exemplu, administrarea intraperitoneală a *bradykininelor* (hormoni tisulari), schimbă direcţia

Scanned with OKEN Scanner

de curgere a fluidelor, ***din cavitatea orală spre pulpă***, permiţând astfel *penetrarea în dinte a toxinelor plăcii bacteriene.*

Mişcarea în afară a fluidelor în dinte ar constitui o posibilitate de apărare contra agenţilor cariogeni.

Deşi studiile sunt în fază incipientă, se corelează deplasarea fluidelor prin dinte cu secreţia unui *hormon al glandelor parotide*, care este eliberat în fluxul sanguin şi care stimulează odontoblaştii în mişcarea fluidelor spre înafară prin dentină. Acest hormon, identificat în sânge, conţine o moleculă peptidică cu un lanţ serial de aminoacizi similar cu insulina. S-a constatat că nivelul lui în sânge variază:

- creşte în timpul masticaţiei de 5 - 10 ori, în special în timpul unei mese echilibrate;
- este mai scăzut în timpul unei mese nenutritive şi
- este minim în repaos.

În timpul procesului de îmbătrânire a dintelui dimensiunile porilor se micşorează prin precipitarea mineralelor din salivă sau prin depunerea de dentină reparatorie, atât în interiorul camerei pulpare, cât şi la nivelul tubulilor dentinari, iar ca urmare are loc o scădere a activităţii sistemului de transport al fluidului, o reducere şi a capacităţii funcţionale a smalţului şi dentinei. In prezenţa unor iritanţi externi acest proces este accelerat, interesând şi pulpa dintelui.

Dinţii trataţi endodontic, prin suprafaţă externă se găsesc în acelaşi mediu oral, dar conţinutul de fluid este mai redus cu 9 %. Are loc şi o pierdere a elasticităţii şi o creştere a pericolului de producere a fracturilor.

Scanned with OKEN Scanner

Fluidul din smalţ acţionează similar electrolitului dintr-o baie electrolitică, *catodul* fiind considerat smalţul extern, iar *anodul* este smalţul intern. Potenţialul electric dintre aceşti doi poli este probabil menţinut în echilibru de activitatea metabolică din dinte.

Acest echilibru poate fi rupt prin aplicarea unui potenţial electric între suprafaţa interioară şi exterioară a smalţului. Aplicarea unui acid pe smalţ stabileşte acest potenţial care atrage ionii de calciu spre suprafaţa smalţului. La un dinte care are un bogat sistem hidraulic, ionii de calciu sunt înlocuiţi rapid şi echilibrul electric normal este refăcut. Se consideră că, la un dinte care nu este capabil să contracareze potenţialul aplicat de către acizii plăcii, deci cu funcţia sistemului hidraulic afectată, acidul va difuza în profunzimea smalţului. Neexistând ionii de calciu în fluid, ei vor fi detaşaţi din pereţii miliporilor şi dirijaţi spre catod (suprafaţa externă), analog ionilor de cupru sau argint într-o soluţie de electroliză.

Gradul migrării ionilor de calciu depinde de:

- intensitatea scăderii pH-ului,
- durata şi frecvenţa atacului acid,
- capacitatea dintelui de a se apăra.

Miliporii sunt lărgiţi prin pierderea ionilor minerali, ceea ce poate avea drept efect curgerea inversă a toxinelor din placă, acestea penetrând până la joncţiunea smalţului-dentină unde pot produce vătămări şi iritaţii ale terminaţiilor odontoblastelor.

Scanned with OKEN Scanner

1.6. PARTICIPAREA ODONTOBLAŞTILOR LA PROCESUL DE REMINERALIZARE ŞI MECANISMELE DE TRANSPORT ALE SĂRURILOR MINERALE

Odontoblaştii sunt celule pulpare mari, care tapetează peretele camerei pulpare şi al canalelor radiculare.

Structural, odontoblastele prezintă două părţi componente.

- ***corpul celular***, cu dimensiuni de 30-50 μm, în care se găseşte aparatul Golgi care ocupă 1/3 din volum; are rol de sinteză;
- ***prelungirile celulare*** care traversează dentina până la nivelul smalţului şi au rol de transport şi excreţie.

Odontoblaştii îndeplinesc următoarele **funcţii**:

° sinteza şi secreţia precursorilor dentinari (matricea organică);

° tranzit al elementelor minerale;

° depozitează sărurile minerale pe trama organică a dentinei;

° rol în transmiterea sensibilităţii dentinei.

Deşi concentraţia intercelulară a calciului este de 10.000 de ori mai mică decât în mediul extern, există totuşi o serie de mecanisme prin care calciul este transportat la frontul de mineralizare prin:

- *difuziune pasivă* (gradient de concentraţie);
- *difuziune facilitată* prin pori şi canale;
- *transport activ* prin energia rezultată din hidroliza ATP.

Canalele de transport ale calciului pot fi de două tipuri:

1. - *canale a căror deschidere depinde de voltaj* $Ca^{2+}V_oC_5$

Scanned with OKEN Scanner

2. - *canale a căror deschidere depinde de linganol* $Ca^{2+}R_oC_5$.

S-au descris trei tipuri de $Ca^{2+}V_oC_5$

- tip L (long lasting), sau canalele calciu lente;
- tip T (transient);
- tip N (neuronal).

$Ca^{2+}R_oC_5$ se divide în trei grupe:

° Situsul receptor şi Ca fac parte din aceeaşi polipeptidă sau acelaşi complex molecular.

° Canalele care leagă Ca receptor printr-un mesager secundar, numit: $Ca^{2+}SM_oC_5$ (receptor operated Ca^{2+} channels $Ca^{2+}R_oC_5$)

° Canale cuplate la receptor printr-o coproteină (G-proteine-operated channels, GOC_5).

Difuziunea calciului în celulă se face datorită declanşării unor răspunsuri specifice şi anume:

– fuziunea veziculelor sinaptice cu membrana presinaptică în celule nervoase;

– eliberarea de hormoni în ţesuturile endocrine;

– acţiunea elementelor contractile în muşchi.

Se pare că transportul calciului în mitocondriile odontoblastului joacă un rol esenţial în metabolismul intramitocondrial şi nu în metabolismul citosolubil. În unele situaţii se pot acumula mari cantităţi de calciu, mai mari decât în oricare alt organ.

În membrana celulară există o ATP-ază a calciului formată dintr-un singur lanţ polipeptidic. Mecanismele de reglare a

Scanned with OKEN Scanner

calciului sunt puţin cunoscute. În odontoblast se găsesc o serie de vezicule derivate din aparatul Golgi descrise de Volpe (1988) şi Rossier (1991) ca organite de stocaj al calciului, **calciozomii**.

Aceste vezicule încărcate cu calciu se deplasează de la membrana proximală la membrana distală, cu care vor fuziona, după care eliberează calciul la nivelul frontului de mineralizare.

O altă cale de transport intracelular o reprezintă ***asocierea calciului cu o serie de proteine*** (calcium binding protein, CaBP), proteine care se deplasează până la membrana distală, probabil datorită gradientului de concentraţie, după care eliberează calciu. Aceste proteine pot avea un rol în reglarea activităţii enzimatice sau rol de tampon faţă de calciu.

Aceste proteine sunt grupate, după caracteristicile lor structurale, în două familii:

- EF- band
- anexine. Cea mai mare parte dintre ele sunt specifice fiecărui ţesut.

Calhidinele pot să joace un rol în migrarea şi mişcarea intracelulară a calciului. Ele se găsesc în *microtubulii din prelungirile odontoblastice* şi joacă un rol în mecanismele contractile asociate cu funcţiile odontoblastice (Magloire - 1988).

Studiile efectuate prin imunovoltaj şi prin imuno-citochimie structurală, efectuate de către Golberg şi colaboratorii au localizat **anexinele I şi VI** în ***odontoblast*** şi ***ameloblast***.

Anexinele au caracteristică proprietatea de a interacţiona cu membranele celulare şi par a avea rol în reglarea mişcărilor ionice. Sunt prezente în *mitocondrii*, în *reticulul endoplasmatic* şi în *membrana internă* a veziculelor.

Scanned with OKEN Scanner

Ieşirea calciului înafara citoplasmei are la bază două **mecanisme principale:**

- *Ca^{2+}ATP-aza*
- *schimbul de Na^+ / Ca^{2+}.*

ATP- aza este activată de :

° calmodulina,

° fosfolipide acide şi

° acizi cu lanţuri lungi polinesaturaţi.

Schimbătorul de Na^+ / Ca^{2+}, prezent şi în odontoblast, este fosforilat când scade concentraţia de ATP şi atunci se manifestă o mare afinitate pentru calciul intracelular, deci are rol în reglarea concentraţiei intracelulare. El antrenează un *eflux* de calciu când membrana este depolarizată şi un *influx* de calciu când membrana este repolarizată.

Momentan nu se cunoaşte exact derularea procesului de mineralizare. Aceasta se face la nivelul frontului de mineralizare în predentină, după maturarea predentinei (remanierea biochimică duce la modificările structurii şi compoziţiei sale).

Remanierea interesează *colagenul* şi *proteoglicanii*. Aceste molecule traversează prelungirile odontoblastelor şi sunt secretate direct în punctul de mineralizare: fosfoproteine, glicoproteine, enzime (glicozidazele, fosfatazele, protеazele).

Colagenul reprezintă 80-90% din matricea dentinei (Magloire - 1981). Odontoblaştii secretă ***protocolagen***. Sub acţiunea unei enzime membranare (peptidaza), sunt eliminate peptide de cordinaţie şi procolagen, rezultând ***tropocolagen***. Tropocolagenul se

Scanned with OKEN Scanner

organizează în fibrile care se leagă între ele prin încrucişare şi legături intermoleculare, formând o reţea tridimensională.

În fenomenul de maturizare, fibrele de colagen fine, unidirecţionale, se îngroaşă şi se organizează prin creşterea legăturilor intermoleculare.

Proteoglicanii sunt glicoconjugate de talie mică, formaţi din proteine centrale asociate cu 1-2 lanţuri de glicozaminoglicani (GAC).

Cantitatea de proteoglicani scade în timpul maturării predentinei, ajungând la jumătate în apropierea porţiunii mineralizate. Au aspect de granule, formând o reţea interfibrilară. Depolimerizarea GAC duce la eliberare şi îmbogăţirea mediului cu calciu şi constituie o condiţie a procesului de demineralizare. Proteoglicanii intacţi inhibă iniţierea şi creşterea cristalelor de hidroxiapatită.

Glicoproteinele sunt sintetizate de odontoblaşti şi sunt localizate în cisternele *reticulului endoplasmatic* şi în *veziculele de secreţie* din prelungiri. Au fost puse în evidenţă două tipuri în dentină.

Osteocalcina, proteină cu greutate moleculară scăzută, compusă din 50 aminoacizi stabilizaţi în punţi disulfurice, are afinitate pentru calciu şi se leagă cu cristalele de hidroxiapatită. ***Vitamina D***, ***parathormonul*** şi unii ***factori de creştere*** (insulin-growth factor, a-b-fibroblast-growth factor) cresc sinteza acestor proteine, în timp ce ***insulina*** şi ***transforming-growth factor*** o inhibă.

Glicoproteinele matriceale conţin 79 aminoacizi, sinteza lor fiind stimulată de vitamina K.

Sialoproteinele, specifice osului, sunt glicoproteine bogate în acid sialic. În dinte sunt mai bogate în *acid aspartic, acid*

Scanned with OKEN Scanner

glutamic, *glicină* şi *serină*. Are o greutate moleculară de 53.000 D şi este identificată în dentină.

Osteopontina, care se leagă de hidroxiapatită, este sintetizată tot de odontoblast.

Fosfoproteinele sunt formate din:

° 45% fosfor,

° 35% acid aspartic,

° 45% aminoacizi.

Există două tipuri unite prin HP_1 şi HP_2, care sunt depozitate direct în focarul de mineralizare. Au o mare afinitate pentru calciu şi intervin în iniţierea şi formarea cristalelor de hidroxiapatită.

Osteonectina este fosforilată, pe când osteopontina şi sialoproteinele sunt sulfatate şi fosforilate.

Dintele mai conţine:

- glicoproteine
- factori de creştere;
- lipide;
- proteolipide;
- diverse proteine (calmodulina, colagenazele, fosfataze acide, proteine de legare a calciului, dehidrogenaze, pirofosfataze);
- osteoganina;
- proteine morfogenetice ale osului;
- derivate sanguine (glicoproteine a-2HS, albumine, imuno-globuline G şi E).

FAZELE MINERALIZĂRII

Mineralizarea are două faze succesive: *de iniţiere* şi *de elongaţie*.

Scanned with OKEN Scanner

Faza de iniţiere necesită o anumită concentraţie a ionilor de calciu şi fosfaţi, dar declanşarea mineralizării este sub influenţa a doi factori (compuşi ai matricei şi enzime) şi este controlată de reglatori vitaminici şi hormonali.

Trecerea de la faza ionică la faza cristalină este explicată de mai multe ipoteze.

Prima ipoteză se bazează pe observarea primelor elemente minerale numite *vezicule matriceale* (matrix vezicules), vezicule descoperite prima dată în cartilagii, epifize şi în matricea extracelulară predentinară. Au următoarele particularităţi:

- sunt particule de 30-100 μm diametru, plecate din înmuguriri ale membranei plasmatice celulare,
- au structura veziculară, înconjurate de o membrană dublă,
- conţin fosfolipide şi enzime (fosfataze alcaline, ATP-aze alcaline, AMP-aze, pirofosfataze), care intervin în aportul de fosfat şi pirofosfatază, depolimerizează pirofosfataţii care sunt inhibitori locali ai mineralizării. ATP-azele participă la acumularea de Ca^{2+} intravezicular. Deci, permiţând acumularea de ioni de Ca^{2+} şi fosfaţi, aceste vezicule vor fi *primele situsuri de nucleaţie a mineralizării.*

A doua ipoteză susţine intervenţia *fosfoproteinelor* care sunt secretate direct la nivelul frontului de mineralizare şi care vor juca rolul de *iniţiatori ai mineralizării.* Fosfoproteinele prezintă o foarte mare afinitate pentru calciu şi colagen. Ele formează cu ionii de calciu şi fosfat un complex ternar, apoi mineralul format va fi punct de plecare al mineralizării "trans" a fibrelor de colagen. In vitro, fosfoproteinele în concentraţie mică (0,010 - 1 mg/ml) au facilitat formarea de hidroxiapatită, iar concentraţia mare inhibă creşterea

Scanned with OKEN Scanner

cantităţii de hidroxiapatită.

La pacienţii cu *dentinogeneză imperfectă*, la care cristalele de hidroxiapatită sunt dezorganizate, fosfoproteinele sunt absente şi diferenţierea odontoblaştilor prezintă anomalii.

Studii comparative au arătat între dentina coronară şi cea radiculară există *diferenţe privind compoziţia matricei necolagenice.* Dentina radiculară conţine cantităţi mai mici de fosfoproteine decât dentina coronară. Aceste diferenţe se însoţesc şi de diferenţe în compoziţia şi proprietăţile fizice ale *fazei minerale.*

A treia ipoteză susţine intervenţia unor *agenţi de nucleaţie* ca "*crystal ghrosts*", structuri particulare bogate în proteoglicani.

A patra ipoteză susţine că glicozaminoglicanii au un rol în iniţierea mineralizării în cartilagii. Moleculele de condroitin sulfat acţionează drept captatori de ioni. Aceşti ioni sunt precipitaţi sub formă de fosfat de calciu şi se asociază cu fosfat anorganic eliberat sub acţiunea fosfatazelor alcaline.

Reglarea locală a răspunsului odontoblastelor la carii poate fi cauza iniţierii şi elaborării dentinei sclerotice sau reparative. Când dinţii sunt afectaţi în fazele de demineralizare ale proceselor carioase, se eliberează o serie de factori identificaţi în ţesutul sănătos:

- glicoproteine matriceale,
- proteoglicanii,
- factorii de creştere,
- proteina morfogenetică osoasă (B.M.P.).

Aceşti factori pot reacţiona direct cu receptorii membranari celulari şi pot duce la:

Scanned with OKEN Scanner

° amplificarea sintezei colagenului;

° creşterea activităţii fosfatazei alcaline;

° apariţia proteinei 165 KDa elaborată de odontoblaştii doar sub zona afectată;

° elaborarea unei pături de cartilagiu-like în care s-a identificat colagen tip II şi XI şi

° apariţia în camera pulpară a unor celule odontoblast-like care fac să apară dentina tubulară anormală. Local, răspunsul odontoblastic este similar cu răspunsul celulelor osoase la injurii.

Procesele care se produc în dentina afectată de carie reprezintă o combinaţie a demineralizării acide, a hidrolazelor acide şi degradării enzimatice. Diferiţi produşi, printre care metaboliţi bacterieni, substanţele din spaţiile extracelulare, sunt eliberaţi în cursul perioadei de activitate rapidă a proceselor carioase (Lamars - 1972; 1986; Bergenholtz - 1981; Lowbridge - 1981). *Odontoblaştii reacţionează ca o* ***barieră selectivă*** *care reglează transferul ionilor de la tubulii dentinari la ţesutul pulpar.*

Alterarea complexelor joncţionale dintre corpurile celulare şi dintre prelungirile celulelor, modifică această barieră fiziologică (Koling - 1981, 1984, Bishop - 1985, Calle - 1985). La dinţii maturi umani, aceste joncţiuni sunt primele afectate în procesele patologice sau rezorbtive (Turner - 1989), astfel încât o mică parte din produşii de distrucţie tisulară, metaboliţi bacterieni sau proteine serice sunt capabili să afecteze pulpa. Mărimea şi permeabilitatea moleculară sunt factori principali care influenţează răspunsul odontoblaştilor (Ontwite - 1977).

Răspunsul pulpei este variat şi depinde de tipul de carie,

Scanned with OKEN Scanner

de gradul de penetraţie, care este în raport cu structurile dinţilor şi vârsta pacientului (Massler - 1967, Baumme - 1970).

Sub ***leziunile carioase active incipiente,*** bacteriile *nu au invadat ţesutul dentinar* (Silverstone şi Mjor - 1988). Se constată o lărgire a spaţiilor intercelulare dintre odontoblaşti, o reducere a numărului şi a dimensiunii organitelor intracelulare (Yoshida şi Massler - 1984, Bronstrom şi Lind - 1965, Baumme - 1970, Magloire - 1981). Mitocondriile sunt umflate şi numărul lor se micşorează, dar nu există în această etapă degradări grave ale odontoblaştilor (Frank şi Voegel - 1968, Yamon - 1981).

În tubulii dentinari din vecinătatea dentinei cariate apar pachete cu fascicule colagene groase care vor fi mineralizate. Scleroza dentinară reprezintă primul răspuns la stimulii carioşi şi corespunde unei *accelerări a proceselor fiziologice de formare a dentinei peritubulare*. Accelerarea activităţilor metabolice este focalizată pe o creştere a sintezelor de colagen (Korjalainen şi Soderling - 1980, 1984). Creşterea activităţii fosfatazei alcaline şi a ATP-azei permite reţinerea calciului şi furnizează fosfat şi energie pentru mineralizare imediată, dând naştere la o pătură de dentină sclerotică.

Efectul stimulator al compuşilor carioşi se poate extinde şi la celulele pulpare conectate cu odontoblaştii (Gotjamanos - 1969, Holland - 1976).

Fibronectina (glicoproteină multifuncţională), deşi nu a fost prezentă în pulpă, predentina şi dentina sănătoase, apare în dentina secundară şi în dentina afectată, ceea ce ar fi o dovadă că provine din salivă, din glandele salivare (Tynelius, Brotthal - 1986) şi ar avea un rol modulator. Fibronectina este capabilă să exercite un rol direct

Scanned with OKEN Scanner

asupra organizării citoscheletului odontoblastic şi o activare a metabolismului.

În **leziunile carioase stabilizate**, cronice, moleculele iritative pot afecta odontoblaştii pentru o lungă perioadă de timp, iar unii pot fi distruşi.

În concluzie, moleculele stimulante eliberate din dentina demineralizată sau infiltrate prin ea (glicoproteine matriceale denaturate, proteoglicani matriceali denaturaţi, fibronectine, factori de creştere, alte molecule) reacţionează cu receptorii membranari (integrinele 165KDa), ceea ce duce la:

- creşterea sintezei de colagen,
- creşterea activităţii fosfatazei alcaline,
- apariţia de dentină sclerotică.

Scanned with OKEN Scanner

2

DE/REMINERALIZĂRI ÎN CARIILE DENTARE

2.1. GENERALITĂȚI

La populaţiile actuale pierderile de substanţă sunt cauzate cel mai frecvent de **cariile dentare**.

Statisticile din diferite ţări au arătat că 85-95 % din populaţie a suferit în urma ravagiilor produse de carii într-o anumită perioadă a vieţii. În ciuda eforturilor depuse în domeniul prevenţiei şi terapiei, caria dentară ramâne, după Groenveld (1982), cea mai mare epidemie a lumii occidentale, iar incidenţa ei este în creştere în ţările aflate în curs de dezvoltare.

Prin implicaţiile sale locale şi generale, caria se află în strânse relaţii cu starea generală a organismului, fapt pentru care unii autori utilizează termenul de ***boală carioasă***, iar datorită creşterii continue a incidenţei sale este considerată un adevărat *flagel social*.

Uşurinţa cu care sunt distruşi dinţii în cavitatea orală îl determină pe F.I. Bronner să afirme că "*este paradoxal cum toate*

Scanned with OKEN Scanner

țesuturile dure dentare sunt atât de susceptibile la îmbolnăvire în timpul vieții, în timp ce după moarte devin atât de indestructibile". Această afirmație i-a îndemnat pe diverși cercetători să caute explicații asupra fenomenului, analizând sfera factorilor externi (*teorii externe*) și interni (*teorii interne*) antrenați în spațiul respectiv. Aceste ipoteze au apărut în strânsă legătură cu evoluția gândirii biologice. Astfel, teoria chimico-parazitară și teoria protcolitică au fost elaborate sub influența școlii pasteuriene, iar o mare parte a teoriilor interne au fost influențate excesiv de gândirea pavlovistă, de teoriile nervismului sau de cea a chelațiunii.

Din aceste motive, teoriile de mai sus au un caracter limitat, insuficient pentru a cuprinde și explica pe deplin un proces complex cum este cel al apariției cariei dentare.

De-a lungul timpului s-au acumulat peste 400 de teorii, dar multe dintre ele au fost deja uitate sau prezintă numai un interes istoric, iar altele, conținând adevăruri valabile parțial și astăzi, contribuie la înțelegerea conceptului modern despre etiopatogenia cariei dentare.

Argumentele științifice acumulate nu pot însă admite existența factorilor constituționali sau a unor distrofii ale smalțului ca factori cauzali independenți, în afara factorilor locali. De altfel, teoriile etiopatogenice interne nu pot explica o serie de constatări clinice și experimentale, pe cele mai importante enumerându-le în continuare:

- eficiența unor metode de tratament ale cariilor simple, prin prepararea și obturarea cavităților cercetate; dacă procesul carios ar fi de origine internă, ar trebui să evolueze în mod continuu, indiferent de corectitudinea terapiei stomatologice,

Scanned with OKEN Scanner

atât timp cât nu este refăcut echilibrul intern;

- eficienţa procedeelor profilactice actuale, manifestată prin reducerea indicilor de frecvenţă a cariilor dentare la persoanelor care beneficiază de profilaxia prin fluor sau la cele dispensarizate timpuriu;
- formarea dentinei de reacţie sub cavităţile carioase;
- stimularea neodentinogenezei prin coafaj indirect;
- apariţia cariilor de contact;
- apariţia cariilor la dinţii devitali;
- creşterea frecvenţei şi intensităţii bolii carioase la persoanele care se alimentează preponderent cu hidrocarbonate;
- apariţia cariilor la persoanele cu igienă bucală defectuoasă.

Principiul unilateralităţii – care a dominat studiile în domeniul cariei dentare a avut ca rezultat elaborarea unui mare număr de teorii cu valoare practică redusă, lipsite de concluzii eficiente în terapia cariei.

O lungă perioadă de timp s-a pus accentul pe studierea factorilor strict locali, neţinând cont de starea organismului, de funcţiile şi sistemele sale, de organele interne, ceea ce a dus la frânarea cercetării patogenezei cariei dentare şi a împiedicat elaborarea unor metode de profilaxie.

Posibilităţile de studiu prin metode moderne cum ar fi: microscopia optică sau electronică, metode histochimice, metode de analiză spectrală, metode care utilizează izotopi radioactivi, metode experimentale, studiile cristalografice etc, au permis acumularea de date privitoare la complexitatea factorilor etiologici generatori ai caricl dentare.

Scanned with OKEN Scanner

Keyes (1962 – 1968) împarte aceşti factori în trei grupe la care König (1971) adaugă a patra:

1. *dintele şi mediul său* (gazda)
2. *prezenţa hidraţilor de carbon* (substratul)
3. *prezenţa microorganismelor* (bacterii cariogene la nivelul plăcii)
4. *durata de acţiune a acizilor* (timp de demineralizare).

Cercetarea corelată a acestor grupe de factori a permis elucidarea, în mare parte, a mecanismelor de producere a cariilor dentare.

În stadiul actual al cunoştinţelor se pare că *factorii exogeni joacă un rol deosebit în etiologia cariilor dentare – agenţii activi ai cariilor dentare sunt din exterior – iar rezistenţa la caria dentară este dată de factori endogeni, care modulează efectele factorilor exogeni.*

Cercetările actuale concluzionează faptul că în apariţia cariei dentare este necesară participarea obligatorie a următorilor factori:

- placă favorizantă (cariogenă)
- cariosusceptibilitate dentară
- tulburări salivare
- timp.

Ca ***vectori esenţiali*** implicaţi în producerea cariei dentare, se evidenţiază:

- suprafaţa susceptibilă a dentinei;
- existenţa unei anume plăci bacteriene ataşată de această suprafaţă;
- dieta hidrocarbonată stimulând agresivitatea microorganismelor plăcii;

Scanned with OKEN Scanner

- timp suficient pentru ca aceste elemente să interacţioneze.

Demineralizarea este produsă, în cea mai mare parte, prin acizii care iau naştere ca produşi intermediari sau finali ai glicolizei la nivelul plăcii, pe calea Embdem-Meyerhof sau a ciclului acizilor tricarboxilici Krebs.

Cercetările clinice şi de laborator au reliefat o serie de **caracteristici** întâlnite la marea majoritate a pacienţilor în apariţia şi dezvoltarea leziunilor carioase:

1. - existenţa unei zone specifice, deşi variabile, pe suprafaţa dentară;
2. - existenţa unor perioade intermitente de demineralizare şi remineralizare;
3. - după o perioadă de demineralizare urmează dezintegrarea componentei organice şi apariţia de cavităţi;
4. - dacă în procesul de cariere, într-un anumit interval de timp, predomină fenomenele de remineralizare, leziunea se opreşte la un moment dat, devine statică, ţesuturile ramolite anterior se întăresc.

Explicarea modului de producere a decalcifierii smalţului a stârnit multe discuţii şi a făcut obiectul a numeroase studii.

Descoperirea unui stat superficial aproximativ intact deasupra leziunii în caria de smalţ constituie şi în prezent obiectul unor controverse aprige.

Driessens (1973), a pus în lumină următorii factori pentru a explica acest fenomen:

- transferul ionilor în afara smalţului;
- dizolvarea apatitei smalţului prin echilibru termodinamic;

Scanned with OKEN Scanner

- importanţa duratei activităţii metabolice la nivelul plăcii;
- grosimea plăcii;
- posibilităţile de transfer la nivelul plăcii;
- saliva.

După Miller (1973), procesul de cariere nu este indus, **în mod direct** de nici un microorganism, ci este produs **indirect** de microorganismele care, pe de o parte, pot să formeze acizi (aproximativ 30 de tipuri de bacterii bucale pot produce acizi), iar pe de altă parte, pot digera proteinele. El conchide: "*prăbuşirea dentară este un proces chimico-parazitar care constă din două etape distincte: decalcifierea (sau înmuierea ţesutului) şi dizolvarea ţeautului înmuiat.*"

Deşi teoria acidogenă este şi astăzi invocată, ea nu explică exact mecanismul formării cariei. Au apărut, de asemeni, teorii complementare care au căutat mecanismul posibil al ***eliminării mineralului.***

Von Bartheld (1958, 1961) susţine o teorie bazată pe echilibrul membranei lui Donnan conform căreia echilibrul se produce ca urmare a diferitelor fenomene de la nivelul unei membrane semipermeabile. Acest rol îl joacă smalţul.

În placă şi în salivă există grupări ionice incapabile a penetra smalţul. Are loc un schimb de ioni de H^+ cu ioni de Ca^{++} din smalţ. S-a sugerat astfel, pentru prima dată, ideea existenţei unui strat superficial intact de smalţ şi existenţa unei ***leziuni de sub-suprafaţă***.

Holly şi Gray (1968) au demonstrat *in vitro* existenţa unui strat superficial de smalţ intact. După ei, acidul nedisociat difuzează spre interior, de-a lungul porilor smalţului, în timp ce ioni de calciu şi

Scanned with OKEN Scanner

fosfat originari din zona de sub-suprafaţă se îndreaptă spre exterior. Dizolvarea hidroxiapatitei este observată în primul rând la nivelul frontului de decalcifiere. Nu se explică motivul pentru care acest strat de suprafaţă rămâne intact.

În 1974, Moreno şi Zahradnik aduc prima explicaţie a fenomenului de ***leziune de sub-suprafaţă***. Consideră că hidroxiapatita, brushita, fluorapatita de la nivelul suprafeţei sunt în echilibru cu lichidul prezent în porii smalţului şi lichidul plăcii. Ca urmare a atacului produs de acid apare un gradient de concentraţie de acizi spre interior, ceea ce antrenează o dizolvare a stratului mineral al smalţului. Sub influenţa acestor acizi se formează substanţe bazice, apărând astfel un gradient de concentraţie spre exterior, substanţele bazice difuzează spre suprafaţă şi modifică echilibrul, echilibru care este restabilit prin distrugerea hidroxiapatitei, brushitei, fluoroapatitei. Autorii aseamănă acest sistem cu o pompă prin care se asigură un *transfer bidirecţional de materie*, spre interior şi spre exterior, datorită căruia materialul difuzează spre exterior. Stratul de suprafaţă nu se modifică fiind regenerat continuu.

După Groeneveld şi Arends (1975) pătura superficială se comportă ca un strat poros a cărui structură rămâne mai mult sau mai puţin intactă, premiţând transferul de ioni spre şi dinspre exteriorul leziunii. La un pH de 4,5 într-un timp de demineralizare de 11 zile, stratul superficial prezintă o grosime constantă de aproximativ 25 – 40 µm. Aceşti autori insistă că numai existenţa acestui strat intact de suprafaţă diferenţiază procesul carios de un simplu atac chimic al smalţului. Aoba (1978) afirmă că demineralizarea în suprafaţă ar fi, de fapt, rezultatul unei remineralizări sau a unei recristalizări. Aoba

Scanned with OKEN Scanner

(1981) demonstrează faptul că cristalinitatea cristalelor de apatită din stratul de suprafaţă este mai slabă decât în leziune şi că acest strat superficial este format din mineral provenind din straturile subjacente dizolvate.

În ultimii ani, prin utilizarea microscopului electronic cu transmisie, a difracţiei cu raze X şi a spectrometriei cu infraroşii pentru studiul smalţului uman şi animalier, precum şi al apatitei de sinteză, se acordă o atenţie deosebită modificărilor cristalografice din smalţ. În centrele din Europa (Groningen, Zürich, Nantes) care au şi în prezent asemenea preocupări, s-au descoperit **defecte de reţea** care ar sta la baza originii cariei de smalţ.

- Johnson (1967) evidenţiază că cristalele de smalţ prezintă neregularităţi de suprafaţă şi un ***"central longitudinal splitting"*** (despicare centrală longitudinală).
- Arends (1973) explică faptul că ***dislocările*** au rol preponderent în transferul şi difuziunea acizilor în smalţ. Dislocările sunt din defecte de reţea ale cristalelor la nivel atomic. Tocmai la nivelul acestor puncte de slabă rezistenţă, acizii ar putea penetra şi ar putea crea în acest fel ***"etch pits"***, antrenând dizolvarea cristalelor de-a lungul axului longitudinal. Formarea cavităţilor centrale în cristalele de smalţ dentar uman în timpul procesului de cariere a fost stabilit de Swancar (1969) Voegel şi Frank (1974, 1977), Jongebloed (1974).
- Daculsi şi Kerebel (1977) pun aceste dislocări în legătură cu constituirea ionilor de fluorură în reţea şi stress-ul mecanic în timpul maturaţiei cristalului.
- Daculsi şi colab. (1979) constată şi modificări în comportamentul chimic al cristalelor, un rol fundamental jucându-l carbonaţii şi

Scanned with OKEN Scanner

magneziul.

• Voegel şi Frank (1977) vorbesc de o pierdere preferenţială în ioni carbonaţi şi o îmbogăţire în HPO_4^{--} în leziunile carioase care sunt responsabile şi de varietatea cristalografică.

• Davidson şi Arends (1977) stabilesc faptul că diferenţa semnificativă în greutate între smalţul sănătos şi cel cariat (mai uşor) este provocată de diferenţa în HPO_4^{--}.

• Featherstone (1981) a demonstrat la microscopul electronic că toate felurile de apatită la nivelul cărora se găsesc carbonaţi au deficienţe în calciu şi interpretează aceste zone ca fiind dislocări.

Driessens (1981, 1982) au constatat că smalţul dentar nu este constituit numai din hidroxiapatită şi fluorapatită, ci şi din forme diferite de fosfat de calciu. Demonstrează, de asemenea, existenţa unui fosfat de calciu care conţine magneziu (*sarea A*) şi un fosfat de calciu care conţine sodiu şi carbonaţi (*sarea B*) sau în care sunt prezente fluoruri (*sarea C*). Autorii constată că sărurile A şi B se dizolvă mai uşor şi apar la suprafaţă, în timp ce sarea C se dizolvă cel mai puţin şi se găseşte în concentraţia cea mai ridicată la suprafaţă. Aceste trei săruri sunt prezente în toate straturile cristalelor. Diferenţa mare de solubilitate între sarea C şi sărurile A şi B explică faptul pentru care caria nu este o mordansare de suprafaţă, ci o decalcifiere în profunzime.

Acest *model trifazic* oferă o posibilă explicaţie leziunii de sub-suprafaţă şi o propune ca o soluţie alternativă la teoria dislocării.

Varietatea acestor teorii dovedeşte faptul că explicarea modului de producere a cariilor de smalţ nu este simplă. În procesele de demineralizare se acordă din ce în ce mai multă atenţie compoziţiei

Scanned with OKEN Scanner

smalţului, gradientelor smalţului şi elementelor stărilor din urmă.

În ceea ce priveşte elementele stării din urmă, cercetările s-au orientat, mai ales, asupra carbonaţilor, magneziului şi stronţiului. Carbonatul este elementul cel mai studiat. Coolidge şi Jacobs (1957), Little (1961), Hallsworth şi colab. (1973) au stabilit că 66% din carbonat se pierde în momentul în care procesul carios atinge stadiul de ***"white spot"***.

Featherstone (1978), Arends şi Jongelbloed (1981) ajung la aceeaşi concluzie prin studii *in vitro*. Pentru Eanes (1979) prezenţa carbonatului diminuează stabilitatea structurii apatitei.

Sharf şi colab. (1969) au arătat că, în cazul *amelogenezei imperfecte*, smalţul nu are decât 10% din duritatea normală şi că, în această situaţie, concentraţia de carbonat se prezintă de două ori mai mare decât este normal.

Tot Eanes (1979) afirmă că pierderea de Ca^{++} ar fi compensată de ioni de Na^{+} şi K^{+} sau prin substituiri bivalente cu Sr^{++} şi Ba^{++}.

Mg^{++} ar constitui cea mai mare impuritate a smalţului, o pierdere preferenţială în procesele de demineralizare (Eanes - 1969, Hallsworth şi colab. - 1972, Robinson - 1979), iar stronţiul ar avea un efect cariostatic (Curzon şi Losee - 1977). Ten Cate (1983) atrage atenţia cercetătorilor să-şi focalizeze cercetările asupra efectelor cariostatice ale fluorurii de staniu, a ionilor de Zn, Sn, Sr.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. DE/REMINERALIZĂRI IMPLICATE ÎN PRODUCEREA ŞI EVOLUŢIEA CARIILOR DE SMALŢ

Caria de smalţ a fost mult timp neglijată de practicienii stomatologi care aşteptau să apară procesul de cavitaţie pentru a institui o terapie adecvată. Ori, apariţia cavitaţiei trădează pătrunderea procesului carios în zone profunde dentinare, care prin evoluţie duce la prăbuşirea smalţului. Neglijarea fazei de evoluţie a cariilor la nivelul smalţului se datoreşte:

- lipsei mijloacelor de evidenţiere a leziunilor;
- mascarea leziunilor de smalţ prin prezenţa depozitelor organo-minerale sau de salivă;
- specificul evoluţiei lor, cu păstrarea pe tot parcursul unui strat superficial de suprafaţă aproximativ integru.

Ţesutul de protecţie a dintelui contra factorilor cariogeni locali este considerat **smalţul**, ţesutul cu cel mai înalt grad de mineralizare din organism. Cu toate acestea este uimitor cât de uşor se dezintegrează în timpul proceselor de cariogeneză. Gradul de rezistenţa la carie al smalţului ar depinde în special de conţinutul său:

- conţinutul în ***fluor*** al structurilor sale superficiale (Brudeveld - 1962) îi asigură smalţului cariorezistenţă; zonele cervicale ale dinţilor sunt mai bogate în fluor şi deci mai rezistente la carii, fluorul depunându-se în cantitate mai mare sub placa bacteriană;
- prezenţa ***ionului carbonat*** uşurează dezintegrarea smalţului sub acţiunea acizilor (von der Fehr - 1965, Hallsworth şi colab. - 1972, Weatherell - 1975);

Scanned with OKEN Scanner

- prezenţa ***ionului magneziu*** contribuie la dezintegrarea smalţului.

Studiul acestor leziuni pe dinţi proaspăt extraşi sau pe diverse module experimentale, beneficiind de o serie de metode moderne de explorare, au permis elucidarea multor necunoscute şi conturarea unor concluzii benefice pentru terapie.

Studiile histologice au jucat un rol important în realizarea ideii că "*o carie dentară nu este doar un simplu proces de demineralizare progresivă, ci un proces alternant de distrucţie şi de reparare*".

Pentru studiul acestor leziuni de smalţ au fost utilizate patru metode de examinare: microscopie optică, microdiografie, microscopie electronică de transmisie şi microscopie electronică de braleiaj.

LEZIUNILE DE SMALŢ ÎN MICROSCOPIA OPTICĂ

Microscopia optică, pe care am utilizat-o şi noi, examinează smalţul cariat la microscopul optic pe secţiuni tip "slifuri", cu o grosime în jur de 100 µm, utilizând lumina transmisă direct sau lumina polarizată, care pune în evidenţă gradul de demineralizare a smalţului cariat.

Pe o suprafaţă netedă leziunea are de obicei formă de con cu apexul conului îndreptat spre joncţiunea smalţ-dentină, cu marginile neregulate.

Histologic se descriu mai multe zone. Pe secţiunile longitudinale examinate la microscopul optic caria de smalţ are patru zone, care se observă mai bine în *lumina polarizată*, după utilizarea de agenţi de clarificare, cum ar fi *quinolina*, substanţă cu acelaşi indice de refracţie ca şi smalţul (Silverstone - 1973, 1977).

Scanned with OKEN Scanner

1. ***Zona translucidă*** constituie frontul de avansare al leziunii şi reprezintă prima zonă de alterare din smalţul normal care se observă atunci când "şliful" este impregnat cu quinolină sau balsam de Canada. Apare fără structură, fiind demarcată în profunzime de smalţul normal sau dentină şi spre suprafaţă de zona întunecată. Nu este întotdeauna vizibilă pe întreg frontul de avansare, de obicei fiind mai evidentă pe marginile laterale ale leziunii. Se poate pune în evidenţă la aproximativ 50% din dinţi definitivi şi 25% de dinţi temporari.

Se consideră că această zonă este mai poroasă decât smalţul sănătos, porii fiind lărgiţi printr-un proces de demineralizare şi ocupă în volum 1% faţă de 0,1% în smalţul sănătos.

Porii sunt probabil localizaţi la nivelul joncţiunii prismelor, striaţiunilor transversale de-a lungul striurilor lui Retzius. Porii mari, lărgiţi, sunt uşor penetraţi de quinolină sau balsamul de Canada.

Prin studii histochimice s-a constatat în această zonă o creştere a conţinutului de fluor şi o scădere a conţinutului de carbonat şi magneziu cu 6%.

2. ***Zona întunecată*** constituie a doua zonă de alterare, fiind o prezenţă mai constantă decât cea a frontului de avansare, fiind evidenţiată în 95% din leziunile dinţilor permanenţi şi în 85% la cei temporari. Are culoare întunecată sau cu birefringenţă pozitivă.

Această zonă este mult mai poroasă decât cea translucidă, volumul porilor ocupând 2-4%.

Se pare că în această zonă porii au dimensiuni variabile, iar quinolina fiind o moleculă mare, nu poate penetra porii mici care

Scanned with OKEN Scanner

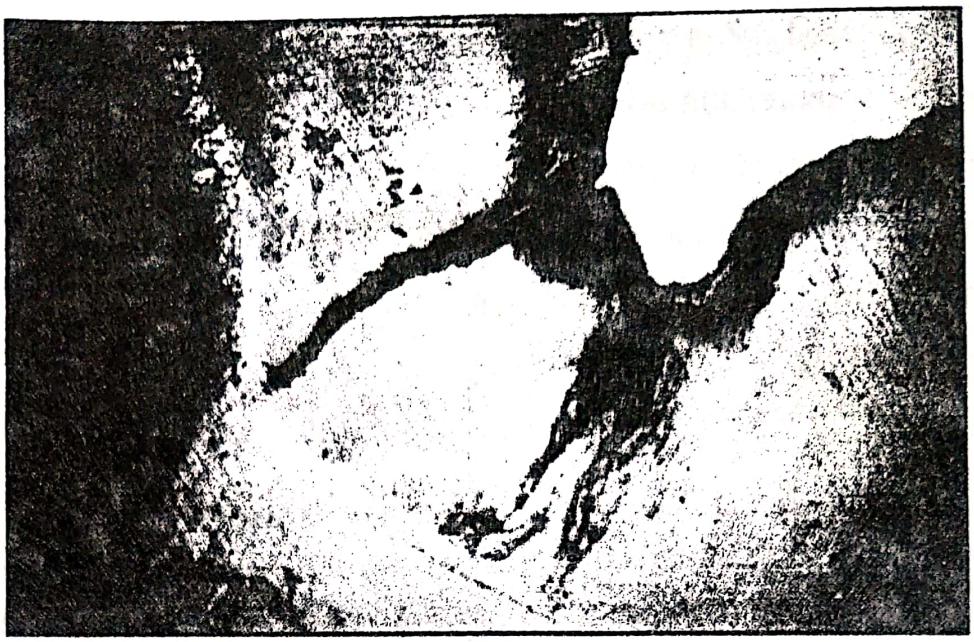


Fig. 1. Secţiune şlif prin dinte extras din motive parodontale. Şanţ larg autocurăţabil la întâlnirea cuspizilor ocluzali, din profunzimea lui plecând trei microfisuri care ating joncţiunea smalţ-dentină. Scleroză dentinară subjacentă ca răspuns la stimulii pătrunşi prin fisuri.

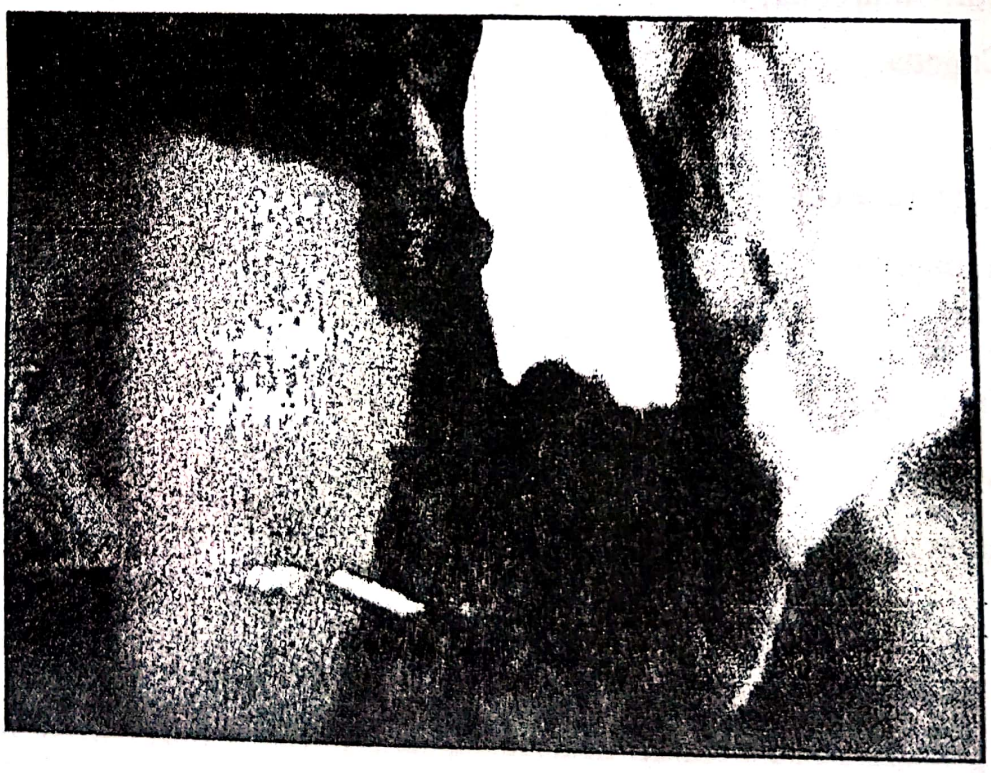


Fig. 2. Carie de smalţ profundă, cu evoluţie într-o fisură, care determină demineralizare în dentină şl apariţia unui spaţiu de clivaj.

Scanned with OKEN Scanner

rămân umpluţi cu aer (Darling - 1961). Zona capătă aspectul de "*ciur molecular*" sau "*sită moleculară*", excluzând moleculele mari, deci împiedicând intrarea quinolinei. *Creşterea numărului porilor* s-ar produce ca urmare a demineralizării, deschiderii de noi pori în locuri specifice, care nu au fost atacate, iar porii mari preexistenţi au devenit mici printr-un proces concomitent de remineralizare. Studiile histochimice dovedesc o reducere totală de mineral cu 6% per unitate, iar magneziul scade în conţinut cu 12% faţă de smalţul sănătos. Există dovezi prin care se susţine ipoteza că zona întunecată poate reprezenta o zonă de remineralizare.

Prin examinarea *leziunilor stopate în evoluţie* mai mulţi ani, s-a constatat că ele prezintă o lărgire a zonei întunecate în detrimentul celorlalte zone. Kidd (1983) a observat numeroase zone întunecate: la frontul de înaintare a leziunii, în corpul leziunii, dar şi la suprafaţa ei

S-au făcut şi încercări de remineralizare a leziunilor de smalţ în laborator, folosind salivă şi fluide calcifiante, preparate din hidroxiopatită sintetică cu adaos de fluor. După expunere, s-a constatat o lărgire considerabilă a zonei întunecate.

3. ***Corpul leziunii*** reprezintă o zonă difuză, cu deficit marcat de săruri minerale (o reducere cu aproximativ 24% faţă de smalţul normal). Este cel mai întins dintre straturile smalţului cariat, delimitat în profunzime de stratul întunecat, iar în suprafaţă de stratul de suprafaţă relativ neafectat.

Volumul porilor este de aproximativ 5% la periferia lui şi creşte până la 25% în zona centrală.

Dacă se examinează leziunea în *quinolină la lumină*

Scanned with OKEN Scanner

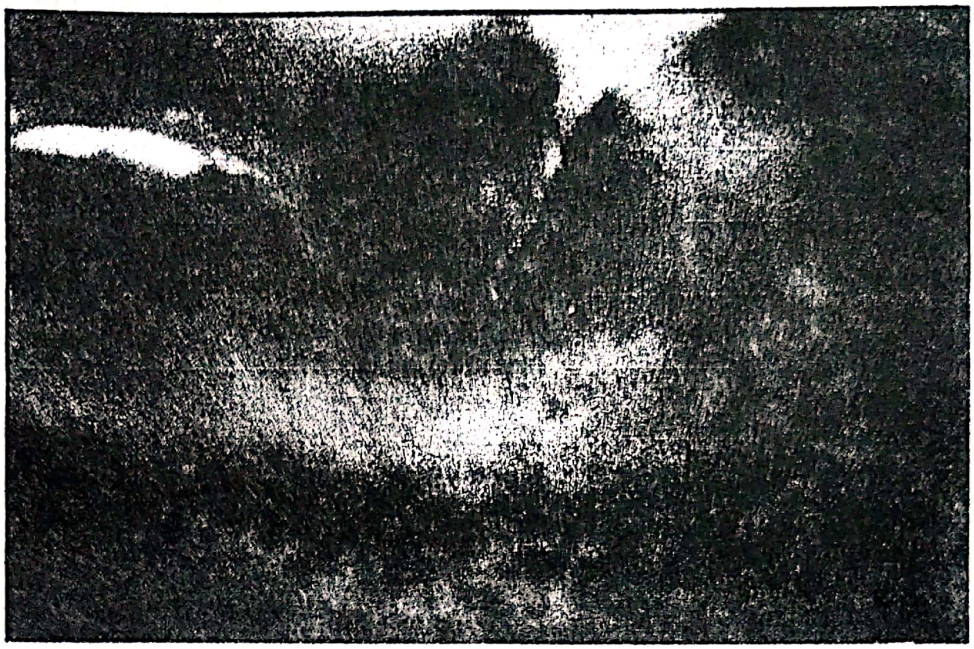


Fig. 3. Imagine de detaliu de la nivelul joncțiunii smalț-dentină. Se observă prezența spațiului de clivaj şl a demineralizării subjacente, cu reacție PAS pozitivă datorită modificării matricei organice.

Fig. 4. Carie cronică de smalț, cu prezența zonei întunecate, a corpului leziunii şi urme ale stratului de suprafață, zonă de scleroză dentinară subjacentă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5. Microfisură în smalţ, plină cu substanţă organică, pe o zonă autocurăţabilă.

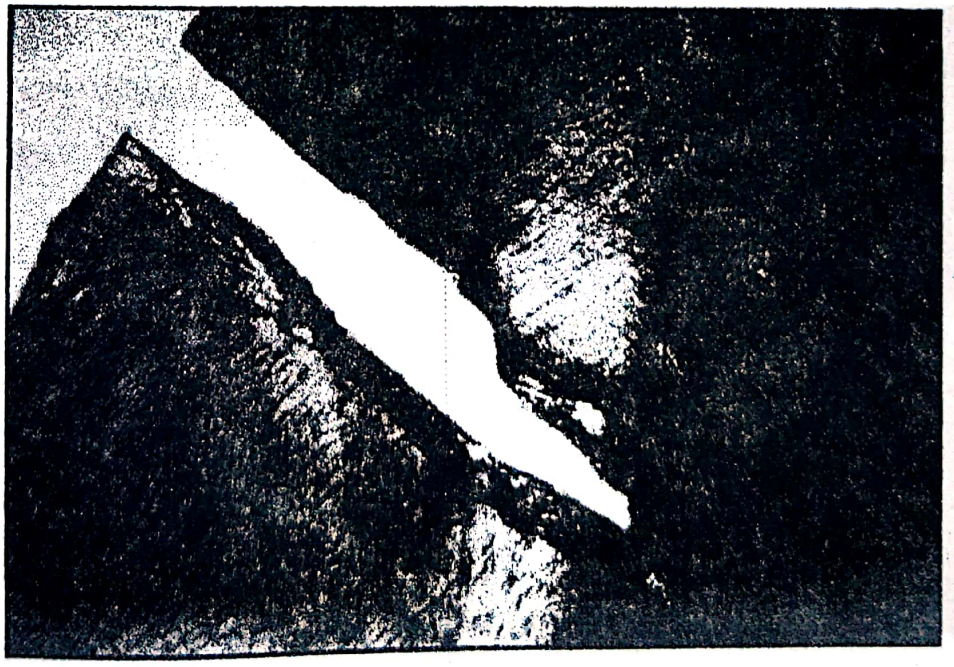


Fig. 6. Microfisură de smalţ, goală, neînchisă la exterior prin placă bacteriană, fără dezvoltare de carie.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7. Microfisuri în smalț, neînchise la exterior de placă, cu zone de hipermineralizare pe una din laturi.

Fig. 8. Microfisură în smalț, neînchisă la exterior de placă bacteriană, cu hipermineralizarea pereților laterali.

Scanned with OKEN Scanner

polarizată, zona apare translucidă, cu birefringenţă negativă, iar striurile lui Retzius pot fi bine marcate.

Leziunea este mai bine evidenţiată după imbibiţie cu *apă*, când corpul leziunii apare mult mai evident, ca o zonă cu birefringenţă pozitivă (apa pătrunde în pori) în contrast cu birefringenţa negativă a smalţului normal; în acest caz striile lui Retzius sunt mai vizibile.

Microradiografiile pun în evidenţă în această zonă liniile alternative, radiotransparente şi radioopace, care trec oblic de stratul de suprafaţă, spaţiate între ele la aproximativ 30 µm, ceea ce denotă o demineralizare preferenţială a miezurilor de prismă.

Prezenţa alternanţei striurilor în corpul leziunii demonstrează alternanţa unor perioade de demineralizare cu altele de remineralizare sau ameliorarea leziunii.

4. ***Zona de suprafaţă*** fost descrisă prima dată de Silverstone (1968), se găseşte la suprafaţa cariei, deasupra corpului leziunii şi nu reprezintă o zonă de smalţ integru. Este observată cel mai clar în lumină polarizată, pe secţiuni îmbibate cu apă, unde are birefringenţă negativă şi pare relativ neafectată. Are de obicei o grosime în jur de 30 µm, dar care variază în funcţie de o serie de factori care ţin de intensitatea şi durata atacului, dar şi de alţi factori care ţin de organismul gazdă.

Zona este mai poroasă decât smalţul sănătos, având un volum al porilor de aproximativ 1%.

Prin progresia leziunii în dentină acest strat dispare, dând posibilitatea agenţilor cariogeni să pătrundă în totalitate în structurile dentare.

Acest aspect microscopic al leziunilor de smalţ iniţiale a

Scanned with OKEN Scanner

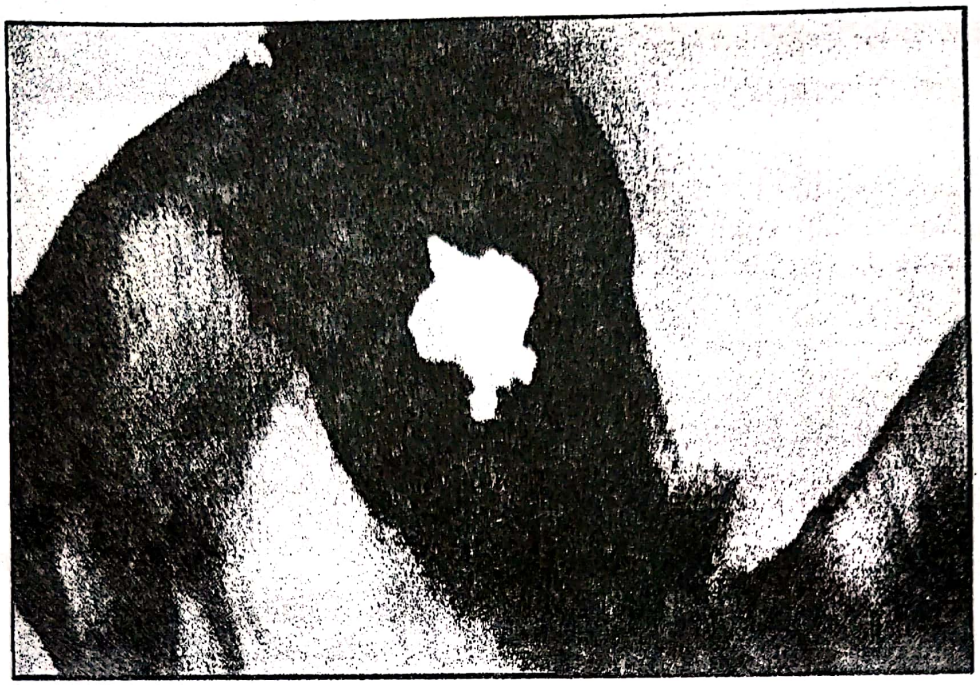


Fig. 9. Microfisură în smalţ închisă cu placă bacteriană, cu carii în oglindă pe laturile fisurii, coloraţie PAS pozitivă perilezional şi în dentină.

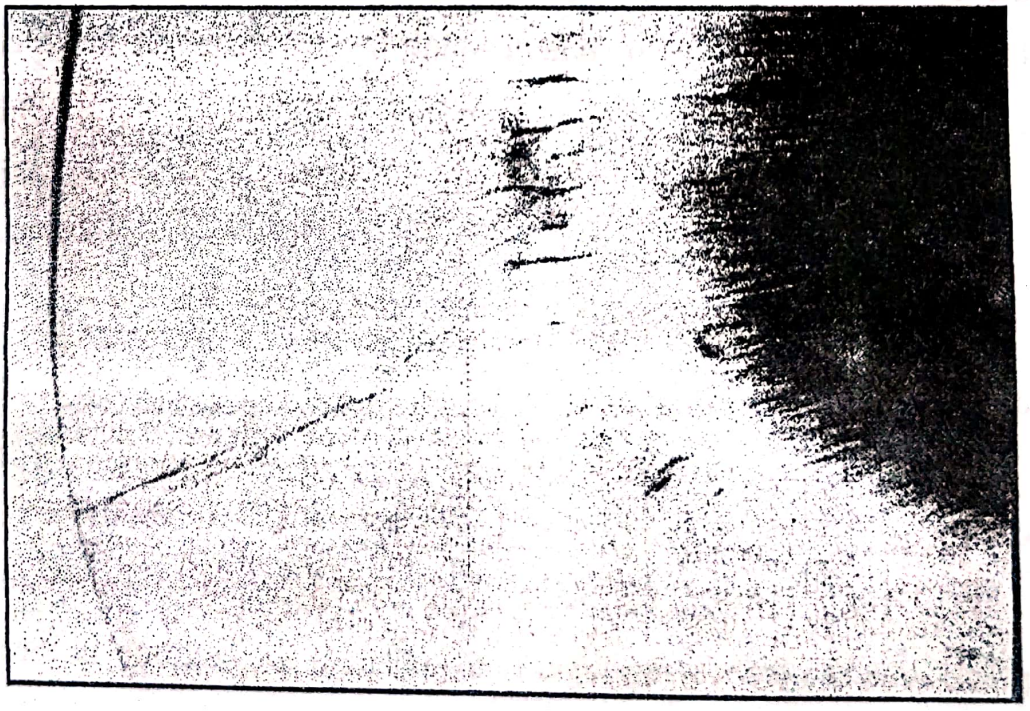


Fig. 10. Secţiune tip şlif prin dinte de la vârstnic, extras din motive parodontale, cu microfisuri în smalţ, scleroză dentinară, peliculă dobândită slab reprezentată, pacientul având hiposialie.

Scanned with OKEN Scanner

intrigat mulţi ani pe cercetători, iar cele mai multe controverse s-au purtat pe seama păstrării relativ intacte, pe tot timpul evoluţiei carici de smalţ, a stratului de suprafaţă. Persistenţa acestui strat, deşi mai poros decât ţesutul normal, a fost atribuit (Murray - 1990) proprietăţilor speciale ale smalţului de suprafaţă, care prezintă:

⇒ un grad înalt de mineralizare,

⇒ un conţinut ridicat de fluoruri,

⇒ un conţinut mare de proteine insolibile faţă de restul smalţului.

Totuşi o serie de experienţe chimice prin care s-au creat condiţii de producere a cariilor pe suprafeţe de smalţ, cu stratul superficial îndepărtat prin şlefuire sau studierea cariilor cu origine direct pe dentină sau cement, dovedesc faptul că demineralizări în sub-suprafaţă nu sunt determinate de calităţile zonei de suprafaţă. Leziunile care apar, cel puţin în fază incipientă, evoluează după tipicul celor patru zone caracteristice cariilor de smalţ, deci cu existenţa unui strat de suprafaţă aproximativ integru.

Zona de suprafaţă a fost atribuită şi prezenţei unui strat de placă peste leziune şi s-a lansat ideea că *placa acţionează ca o barieră* care reţine ionii de calciu, fosfat şi fluor eliberaţi prin dizolvarea smalţului sau din soluţia saturată din placă. Aceşti ioni se pot reprecipita în stratul superficial al cariei. Conform acestei ipoteze, ***stratul superficial constituie un produs al cariei*** şi constituie ***o formă de manifestare*** şi ***o dovadă a remineralizării***.

Scanned with OKEN Scanner

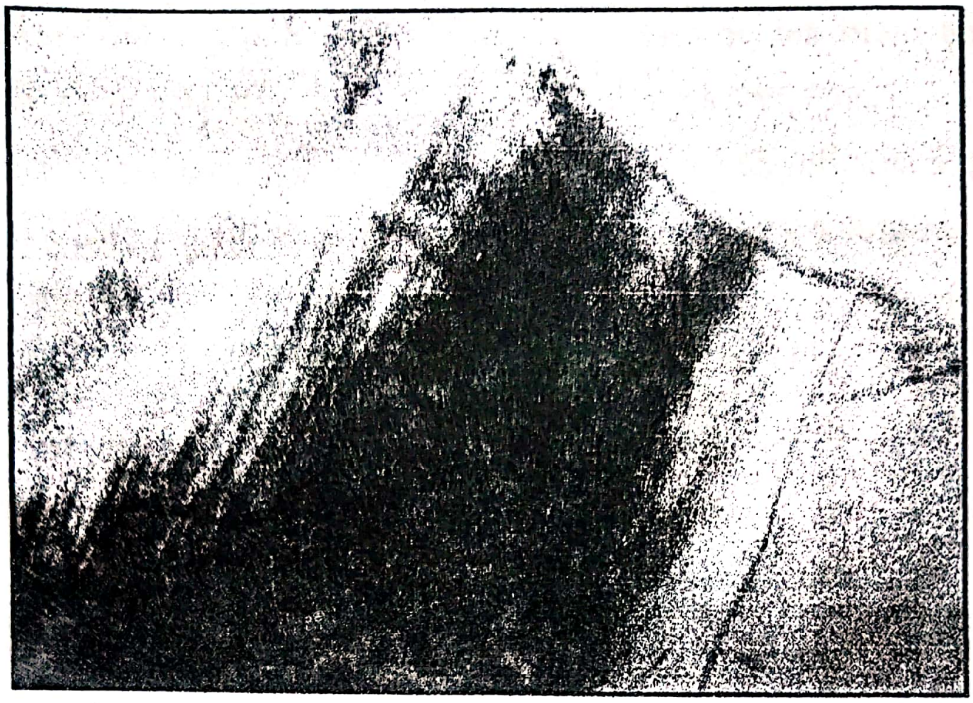


Fig. 11. Suprafaţă incizală de abraziune, neacoperită de peliculă dobândită, cu existenţa zonei de scleroză periferică (secţiune şlif prin dinte proaspăt extras din motive parodontale, la pacient xerostomic).

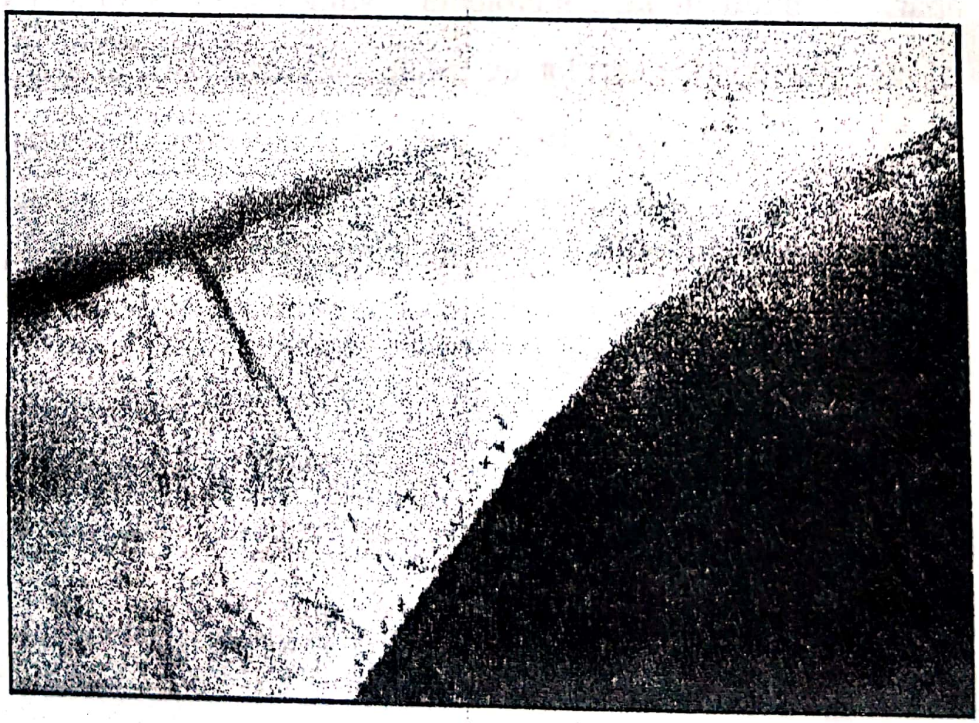


Fig. 12. Secţiune tip şlif prin dinte cu microfisură în smalţ, fără scleroză dentinară, cu peliculă dobândită în strat subţire.

Scanned with OKEN Scanner

CARIILE DE SMALȚ DIN FOSETE SAU FISURI

Cariile de smalț din fosete și fisuri îmbracă aceleași trăsături microscopice ca și cele care își au debutul pe suprafețele netede, cu deosebirea că ele iau naștere plecând din *zone de stagnare a alimentelor*, zone inaccesibile autocurățirii sau curățirii artificiale. Leziunea se formează în jurul pereților fisurii și ia aspectul a două leziuni mici de suprafață netedă, "în oglindă".

Cercetările histologice personale (Lăcătușu și colab. - 1996) au pus în evidență că, și în fisurile apărute în smalț în urma unor *microfracturi* sau în cele existente din perioada de formare a dintelui, închise la exterior de o placă bacteriană, iau naștere tot două leziuni în oglindă, pe laturile fisurii. Prin creșterea în dimensiuni, cele două mici leziuni se unesc la baza fisurii, astfel că procesul carios la nivelul dentinei se întinde pe o suprafață mult mai mare, ceea ce explică *subminarea extinsă a smalțului din cariile ocluzale*.

Studierea smalțului sănătos și cariat cu ajutorul **microscopului electronic cu transmisie** a pus în evidență faptul că demineralizarea smalțului afectează atât pe cel intra- cât și pe cel interprismatic. Se pare că joncțiunile prismatice sunt locuri de dizolvare preferențiale, unde s-au pus în evidență cristale mai mari decât smalțul sănătos și acestea reprezintă probabil zone de recristalizare.

S-a măsurat **diametrului cristalelor** din smalțul sănătos și din cele patru zone de smalț cariat observate la microscopul optic:

- la nivelul ***smalțului sănătos*** diametrul cristalelor este cuprins între 30-40 μm;
- în ***zona translucidă*** diametrul este mai mic, între 25-30 μm;

Scanned with OKEN Scanner

- în ***zona întunecată*** diametrul cristalelor este mai mare, între 50-100 µm;
- în ***zona de suprafață***, diametrul este cuprins între 60-80 µm.

Utilizarea tehnicilor de **microdisecție** au permis recoltarea de probe din toate aceste zone ale cariilor de smalț, probe care au putut fi analizate chimic. Astfel, s-a putut constata că mineralul se pierde din zona translucidă fără nici o dovadă de schimbare în matricea organică (Holsworth..1972), ceea ce confirmă ipoteza potrivit căreia demineralizarea precede distrugerea organică.

Prin aceleaşi tehnici s-a constatat de asemenea că smaltul cariat are un conţinut de material organic mai bogat. Originea lui ar fi de natură exogenă, bacteriană sau salivară.

Rolul matricei organice, în apariţia şi progresia cariilor, nu este pe deplin cunoscut. Conţinutul mineral se corelează invers proporţional cu distribuţia proteinelor. De aici se poate deduce că zonele cu mineralizare scăzută, fiind mai bogate în substanţe organice, proteine, ar fi mai sensibile la atacul acid.

Se ştie, însă, că smaltul fluorizat, care este relativ puţin mineralizat, este deosebit de rezistent la atacul acid (Kidd-1978), proprietate care ar putea fi explicată prin conţinutul crescut de proteine.

Constatările de mai sus, întâlnite în evoluţia cariilor de smalţ, dovedesc faptul că distrucţiile carioase de la nivelul dinţilor se diferenţiază de simplele procese de demineralizare, prin aceea că mediul în care aceste procese se desfăşoară, mediul bucal, suferă modificări care se datoresc întregului organism.

Caria reprezintă un proces de distrugere care nu poate fi

Scanned with OKEN Scanner

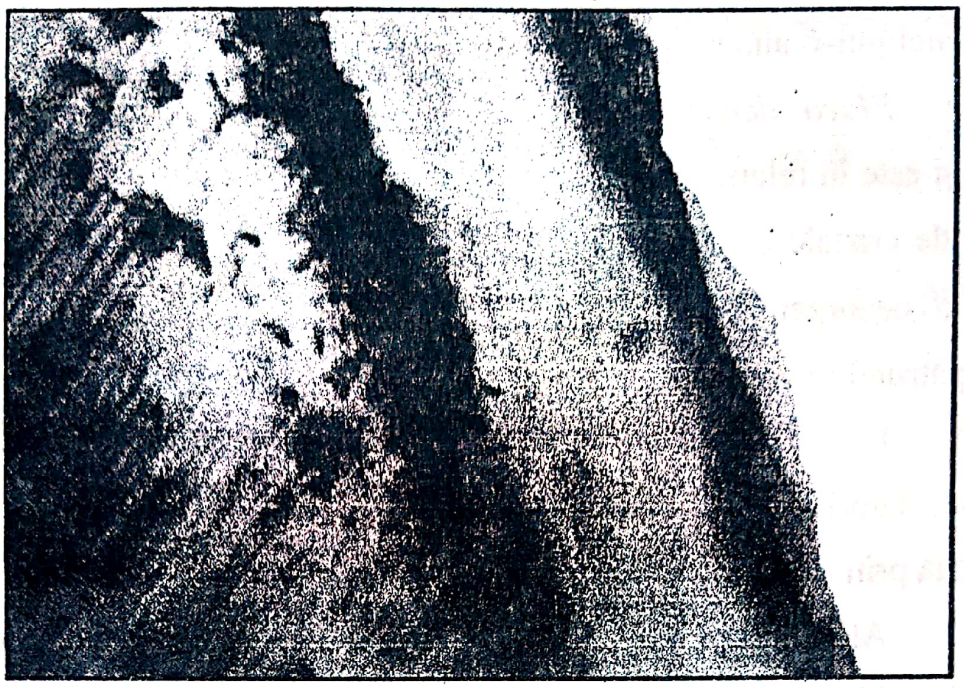


Fig. 13. Secţiune tip şlif prin dinte tânăr extras din motive ortodontice, cu peliculă dobândită la suprafaţa smalţului. La joncţiunea smalţ-dentină apare o zonă bogată în substanţe organice (colorație PAS).

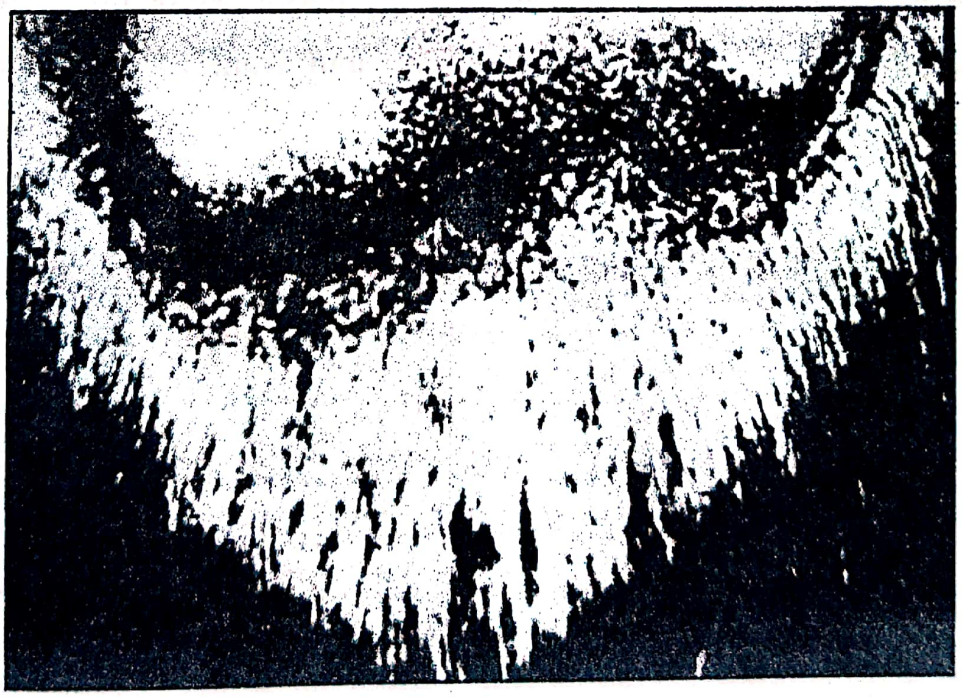


Fig. 14. Carie dentinară de profunzime medie, cu evoluţie lent progresivă, cu evidenţierea zonelor morfopatologice.

Scanned with OKEN Scanner

observat nici într-o altă porţiune a organismului.

Placa dentară este esenţială în dezvoltarea leziunilor carioase şi este în relaţie intimă cu smalţul afectat. Pe măsură ce creşte numărul de cristale dizolvate, ţesutul dens calcifiat devine mai poros, are loc o dezorganizare a aranjamentelor cristalelor şi numeroase bacterii pătrund în smalţ.

Dacă zona de suprafaţă se sparge, leziunea poate progresa mai rapid, datorită formării unei cavităţi în care placa nu mai poate fi îndepărtată prin mijloacele de curăţire artificială.

Atâta timp cât matricea organică a smalţului rămâne integră, în caria de smalţ schimburile ionice sunt intense, putând avea loc concomitent: dizolvări şi recristalizări, fixări preferenţiale de ioni în zonele cariate, tamponări şi inhibări de către produşii rezultaţi.

Ajungând la dentină, leziunea carioasă se răspândeşte lateral, de-a lungul joncţiunii dentină-smalţ. Pe măsură ce dentina este invadată, leziunea se continuă de-a lungul unui front în formă de farfurie şi urmează direcţia tubulilor dentinari.

2.3. DE/REMINERALIZĂRI IMPLICATE ÎN PRODUCEREA ŞI EVOLUŢIA CARIILOR DENTINARE

Complexul pulpă-dentină, ca şi alte ţesuturi vitale din organism, este capabil de autoapărare. Starea ţesutului, în orice moment, depinde de starea echilibrului dintre forţele atacatoare şi reacţiile de apărare.

Caria dentară, aşa după cum am redat în capitolele anterioare, nu este singura cauză care poate produce vătămarea acestui

Scanned with OKEN Scanner

complex, dar reacţiile de apărare ale ţesutului sunt aceleaşi indiferent de stimul.

Stimulii care pot da ***reacţii defensive***, pot fi:

- *bacteriile* din cariile dentare;
- *stimulii mecanici* produşi de uzura dinţilor sau în timpul preparării cavităţilor;
- *stimulii chimici* din alimente acide, regurgitaţii acide, din materiale dentare toxice;
- stimuli care provoacă deshidratarea dentinei în timpul preparării cavităţilor;
- *şocurile termice* din timpul preparării cavităţilor sau cele transmise de obturaţiile metalice neizolate, la contactul cu alimentele fierbinţi sau reci.

Reacţiile de apărare au ca rezultat:

- formarea de dentină sclerotică;
- formarea de dentină de reacţie la interfaţa dintre dentină şi pulpă;
- inflamaţia pulpei.

Este cunoscut faptul că procesul carios care evoluează în smalţ duce la *creşterea permeabilităţii* lui, astfel încât acizii acumulaţi în smalţ, enzimele, pot trece în dentină, determinând:

- demineralizări ale matricei organice dentinare,
- depolimerizarea glicozaminoglicanilor
- contracţia tramei organice dentinare, apărând spaţii cu lichid tisular, unde microorganismele provenite din caria de smalţ, se pot dezvolta.

Smalţul subminat, tinde să devină sfărâmicios şi se poate eventual fractura sub acţiunea forţelor masticatorii, determinând apariţia unei cavităţi carioase.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 15. Secţiune tip şlif examinat la lupă cu evidenţierea unei carii dentinare profunde, cu evoluţie dintr-un şanţ ocluzal. Corpul leziunii cu evoluţie sub cuspizi şi zona de scleroză dentinară adiacentă leziunii.

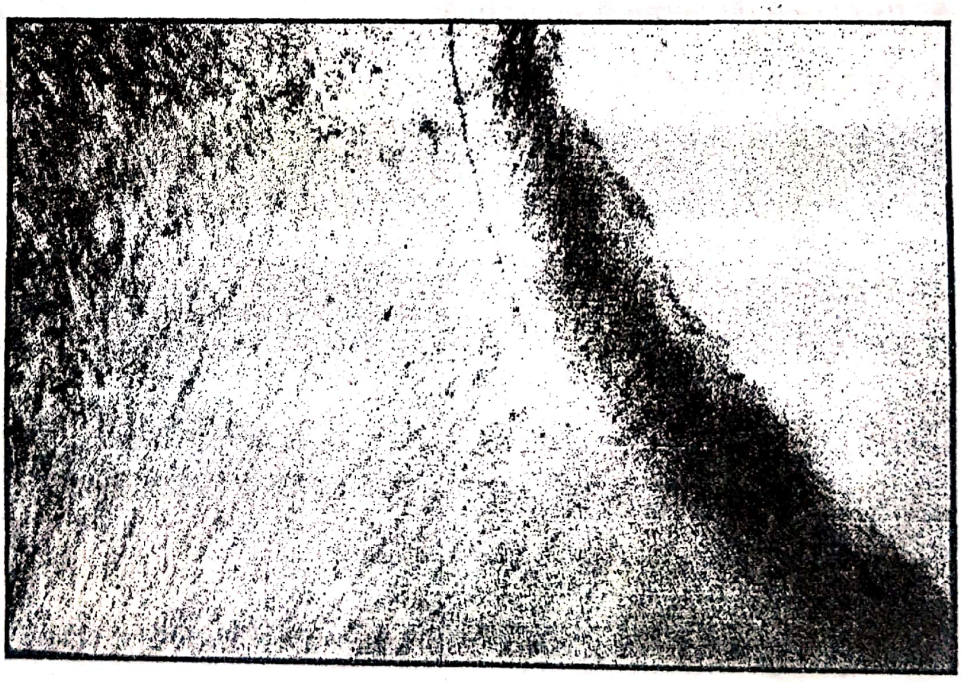


Fig. 16. Carie dentinară cu evoluţie întreruptă. Zonă abundentă de scleroză, cu desen tubular parţial păstrat şi zona de suprafaţă omogenizată, hipermineralizată prin participarea salivei.

Scanned with OKEN Scanner

Invazia dentinară se face pe calea canaliculelor dentinare, flora microbiană determinând dezagregarea prelungirilor odontoblastice, iar dentina intercanaliculară se demineralizează progresiv.

Canaliculele dentinare își lărgesc lumenul, devin varicoase, ampulare, iar prin unirea lor se formează microcavități, "focare" de lichefacție, umplute cu detritusuri dentinare; microbi, resturi alimentare.

Fibrele Tomes suferă procese de degenerescență și dezintegrare, în centrul focarului fiind fragmentate și descompuse. În apropierea focarului degenerescența lor este parțială și îmbracă aspectul degenerescenței lipoidice.

Spre periferia procesului carios, degenerescența este calcară și realizează obliterarea canaliculelor prin hipercalcifiere.

Prin distrugerea matricei organice a dentinei de către microorganisme, dentina decalcifiată se colorează în maro.

Zona de scleroză sau translucidă delimitează corpul leziunii.

În situația clinică în care *atacul cariogen este de intensitate slabă și capacitatea de apărare a pulpei și dentinei este bună,* caria cu evoluție în dentină ia aspect cronic. În această situație, din punct de vedere **anatomo-patologic**, *de la suprafață spre profunzime*, se pot distinge următoarele zone (Gysi-Furer):

- ***zona cavernelor*** (zone de necroze) în care se întâlnește o dezintegrare a structurilor dentinare și o abundență de microorganisme;
- ***zona de penetrare,*** în care dentina este demineralizată și cu bacterii;

Scanned with OKEN Scanner

- ***zona de penetrare,*** în care dentina este demineralizată şi penetrată de bacterii;
- ***zona de demineralizare*** în care colagenul este modificat, unde există depolimerizarea glicozaminoglicanilor din fibrele Tomes, ceea ce explică transparenţa dentinei;
- ***zona translucidă***;
- ***zona de dentină scleroasă***;
- ***zona de dentină sănătoasă***;
- ***zonă de dentină terţiară*** în camera pulpară.

Prin utilizarea microradiografiei, a microscopului electronic, a studiilor histochimice s-a putut stabili distribuţia precisă a acestor zone.

În **caria dentinară propriu zisă**, se pot distinge trei zone: externă, mijlocie şi internă.

1. - ***Zonă externă*** sau ***de distrugere*** este alcătuită de dentină parţial distrusă, placă bacteriană, resturi alimentare.

   Tubulii umpluţi cu microorganisme apar sub forma unor fisuri în dentina alterată. Această dentină poate fi uşor îndepărtată cu un excavator manual şi are o culoare deschisă. În leziunile cu progresie lentă, aspectul este întunecat şi consistenţa mai mare.
2. - ***Zona mijlocie*** sau "***zonă de penetraţie***" cu bacterii, în care dentina are aproximativ aspect normal, dar tubulii dentinari sunt lărgiţi, plini cu microorganisme. Edwardsson (1974) a identificat în această zonă lactobacilii comuni şi streptococci mai puţin comuni.
3. - ***Zonă internă, de demineralizare,*** nu conţine bacterii deoarece condiţiile de supravieţuire bacteriană sunt nefavorabile: pH-ul este scăzut şi aportul de substanţe nutritive este redus.

Scanned with OKEN Scanner

Periferic zonei sclerotice, înspre carie, apar zone de depozite minerale în care s-au identificat cristale mari aciforme, aranjate neregulet sau cristale mari romboide, de hidroxiopatită.

Aceste depozite neregulate nu sunt formate de celulele pulpei, ci sunt rezultatul reprecipitării pasive a mineralelor dizolvate din partea cea mai periferică a dentinei cariate sau de origine salivară.

Rata de progresie a cariilor în dentină este foarte variabilă, dependentă de o multitudine de factori. În condiţii de atac continuu, fără perioade de repaos sau în condiţiile în care gazda nu poate opune bariere eficiente, progresia leziunii poate fi rapidă.

Aspectul leziunilor dentinare variază în funcţie de evoluţia lor.

- leziunile ***activ progresive*** sunt de culoare maro deschis sau galbene.
- leziunile ***lent progresive*** sunt de culoare maro închis şi au o consistenţă Histologic se pot evidenţia reacţiile de apărare prin apariţia dentinei reparatorie şi sclerotice.

2.3. RĂSPUNSUL PULPO-DENTINAR ÎN FAŢA AGRESIUNII PRODUSE DE PROCESUL CARIOS

Interrelaţiile morfo-funcţionale dintre pulpă şi dentină (complex sau organ pulpo-dentinar) implică reacţii pulpare chiar înainte ca procesul carios să ajungă la dentină.

Caria dentară, în unele privinţe, seamănă cu alte boli, problema principală fiind o malfuncţie a activităţii fiziologice normale, deci este o malfuncţie a complexului dentino-pulpar. În majoritatea

Scanned with OKEN Scanner

infecţiilor, mecanismul de apărare al corpului răspunde prin producerea de căldură şi energie. Şi dintele produce energie în formarea de dentină reparatorie, energie care devine disponibilă în cantităţi crescute în timpul răspunsului la invazia microbiană.

Răspunsul pulpei la iritaţii se face prin inflamaţie sau prin formarea de ţesut dur: ţesut dur de **reparaţie** sau **scleroză tubulară**.

Când o carie dentară ajunge la dentină, tubulii dentinari constituie porţi de intrare pentru bacterii, produşi bacterieni, produşi din ţesuturile distruse şi iritanţi din salivă şi din cavitatea bucală.

După Tronstad (1991), microorganismele din leziunile carioase din tubulii dentinari nu infectează pulpa atât timp cât aceasta este vitală. Produşii bacterieni sunt cei care determină iniţial inflamarea pulpei prin efect citotoxic direct sau indirect, prin proprietăţile antigenice. Invadarea pulpei este dependentă de virulenţa celor mai multe bacterii.

În cadrul odontogenezei, pulpa, ca unul dintre ţesuturile cele mai specializate din organism, formează pre- şi posteruptiv dentina, pe care o mineralizează în timp, proces care încetineşte în timpul perioadei funcţionale. Formarea dentinei este un proces de creştere şi îmbătrânire, fără o realizare protectivă deosebită.

Orice iritaţie (carie dentară, abraziune, traumă fizică sau iatrogenă) afectează de la început celula cea mai diferenţiată a pulpei, **odontoblastul.**

Alături de reducerea stratului odontoblastic, rezultă de multe ori o formare mai accelerată a dentinei de reacţie care, de obicei, este structurată mai deficitar faţă de dentina normală, formarea ei fiind reglată de un număr redus de odontoblaşti rămaşi activi.

Scanned with OKEN Scanner

Dentina de reacţie se formează ca o cicatrizare, fiind o funcţie reparatorie a ţesutului conjuctiv. Valoarea protectivă a dentinei de reacţie nu este elucidată complet. Denumirea de dentină secundară sau terţiară nu cuprinde latura histologică şi funcţională a dentinei de reacţie.

Inflamaţia, predominant *cronică,* mobilizează celulele de rezorbţie ca şi depunerile de ţesut dur nou. Această formare de ţesut dur, determinată de inflamaţie, se consideră drept un rezultat dorit, deşi în patologie fiecare înlocuire de ţesut vital cu ţesut dur se consideră ca fiind patologică.

Alături de formarea unor denticuli, obliterarea spaţiului pulpar sau mineralizări omogene în ţesutul conjuctiv, uneori apar în dentină, concomitent, lacune de rezorbţie şi dentină de reacţie, până la rezorbţii interne (aşa numitul granulom intern).

În prezenţa unui iritant are loc depunere de **dentină reparatorie**, atât în interiorul camerei pulpare, cât şi în interiorul tubulilor afectaţi. Tubulii sunt rareori afectaţi uniform, de-a lungul întregului dinte. În schimb, se găsesc sub restaurările vechi sau cariile cronice, sub zonele în care dentina este expusă prin abrazarea smalţului sau corodare.

O dovadă a acestui răspuns la procedurile operatorii o constituie faptul că iritarea probabilă a odontoblaştilor dă un răspuns destul de rapid.

La şapte zile de la prepararea unei cavităţi, în dentină au loc *modificări ale permeabilităţii*:

- în *dintele vital* se reduce cu 80% permeabilitatea,
- în *dinţii devitalizaţi*, în aceeaşi perioadă de timp, are loc o creştere a

Scanned with OKEN Scanner

permeabilităţii.

O altă observaţie este cea referitoare la *şocul termic care* urmează după restaurările metalice puse recent. Silvestone (1982) aobservat că 78% din totalul pacienţilor eşantionaţi au suferit un discomfort timp de 24 ore de la procedura clinică, iar dintre aceştia, 69% aveau acest discomfort provocat de procesele termice. Cu timpul, stimulii termici (cald şi rece) sunt mai puţin perceptibili de către pacient, probabil datorită depunerii de dentină reparatorie în tubuli şi în camera pulpară.

În literatura de specialitate există puţine date referitoare la formarea dentinei de reparaţie. Experienţa clinică arată că aceasta este un factor variabil. Corbert arată că preponderenţa formării dentinei secundare (sau spaţiu reparativ) care se atribuie cariilor, se întâlneşte în mai puţin de 50% la dinţii umani.

Shovelton (1970) sugerează că există o corelaţie între rata formării dentinei secundare şi schimbările patologice din pulpă. El a raportat că 75% din dinţii cu schimbări patologice în pulpă aveau prezentă dentina secundară sau reparativă. La 71,5% din dinţii cu schimbări patologice, cariile au dus la generarea dentinei reparative.

Reacţia protectivă a complexului pulpo-dentinar faţă de carie poate începe în timpul atacării smalţului şi înainte ca dentina să fie atacată.

Primul stadiu este accelerarea procesului normal al obliterării dentinei peritubulare pe pereţii tubulilor cu ţesut mineralizat. Acest proces începe în stratul dentinei, la joncţiunea dentină-smalţ şi acţionează constant în interior, către pulpă. Prezenţa cariei accelerează procesul în tubulele de sub leziunea carioasă şi, deoarece dentina este

Scanned with OKEN Scanner

implicată în răspândirea laterală de-a lungul joncţiunii dentină-smalţ, ea este accelerată de aceşti tubuli. Stimulii carioşi dau depozite centro-tubulare sub formă de material granulos sau cristale mari, cuboidale, care pot fi separate de dentina peritubulară prin fibre de colagen, depozite care uneori sunt din hidroxiapatită, denumite de unii şi "*cristale de carii*", care pot oblitera complet tubulii şi care sunt identice cu cele din pulpa îmbătrânită. Tubulii se mineralizează progresiv, formându-se o dentină peritubulară, diferită de dentina intertubulară şi centrotubulară. Această scleroză duce la diminuarea permeabilităţii la 80% sau mai mult, împiedicând pasajul substanţelor iritante din leziunea carioasă spre pulpă. Ca urmare, dacă atacul cariogen încetineşte, inflamaţiile pulpare pot diminua sau chiar vindeca. Dar, în multe cazuri, această barieră nu reuşeşte să oprească trecerea iritanţilor, mai ales atunci când evoluţia cariei este mult mai rapidă şi nu dă timp suficient remineralizării dentinei.

Deci, mineralizarea dentinei din jurul procesului carios duce la obliterarea canaliculelor, retragerea fibrelor lui Tomes, crearea unei zone scleroase translucide, toate acestea alcătuind un ecran în calea transmiterii spre pulpă a iritanţilor din carii, a stimulilor termici şi chimici.

Progresia leziunii carioase în continuare este dependentă de amploarea atacului carios şi viteza de producere a barierii defensive. Bariera poate fi eficientă şi se poate retrage încet spre pulpă sau poate fi depăşită parţial sau complet. Concomitent, pulpa reacţionează prin producerea de dentină de reacţie în camera pulpară, în dreptul procesului carios.

Clinic, dentina reparatorie poate fi salvată prin escavarea

Scanned with OKEN Scanner

dentinei cariate cu o freză rotundă rotită cu o viteză mică sau cu escavatorul Blek fără anestezie. Se observă că răspunsul pacientului la durere este mult mai puţin intens în zona centrală a cavităţii decât este către periferia leziunii.

Zona centrală, care a avut cel mai mult timp să răspundă defensiv la iritaţie, ar avea o porţiune mai întinsă de dentină reparatorie decât ar avea tubulii adiacenţi leziunii.

Sub acţiunea toxinelor microbiene, a metabolismului lor acidogen şi proteolitic, prelungirile odontoblastice suferă diverse grade de degenerescenţă lipodă, hialină, urmată de o impregnare cu săruri minerale eliberate din zonele vecine, producându-se astfel o omogenizare şi modificare a refringenţei.

Dentina sclerozată are o microduritate crescută, este sterilă şi impenetrabilă pentru microbi. Se întârzie astfel progresia cariei, permiţându-se odontoblaştilor pulpari să secrete matricea dentinară de reacţie.

Ritmul depunerii dentinei de reacţie depinde de:

- vârsta dintelui,
- capacitatea biologică a dintelui,
- intensitatea excitanţilor,
- viteza de progresie a cariei. La elaborarea ei, pe lângă odontoblaşti, pot participa şi celulele mezenchimale nediferenţiate.

Dacă concentraţia şi intensitatea agentului iritant este moderată, repararea survine prin formarea unui ţesut de cicatrizare, **dentina terţiară** sau **secundară reacţională.** Reparaţia se produce după fagocitoza odontoblaştilor distruşi şi stimularea celulelor mezenchimale care se diferenţiază în odontoblaştii noi.

Scanned with OKEN Scanner

Dentina suferă modificări structurale cu vârsta sau ca răspuns la agresiune. Astfel, numărul şi diametrul canaliculilor descresc cu vârsta prin apoziţie peritubulară, ceea ce explică încetinirea vitezei de propagare a cariei la adult. De asemenea, apariţia dentinei secundare sau formarea de dentină sclerotică au acelaşi efect.

La adult există o ***dublă barieră protectoare***:

- *dentina sclerotică* şi
- *dentina secundară*, care accelerează procesul de îmbătrânire a pulpei prin creşterea părţii colagene şi din diminuarea numărului de celule, ceea ce alterează posibilităţile de apărare ale pulpei.

Traumatismele dentare la persoanele în vârstă, produse de suprasolicitarea dinţilor restanţi în masticaţie şi abrazie, determină hipercalcificarea dentinei cu diminuarea sau pierderea elasticităţii.

O agresiune moderată, dar continuă, la fel ca în abrazie, reduce transparenţa dentinei prin apoziţie de dentină peritubulară şi precipitarea cristalelor de Whitlokite, mergând până la obliterare aproape completă. Astfel că procesul carios evoluează foarte lent, aproape nedureros.

Aşa-zisa **dentină terţiară** sau de **iritaţie** este formată dintr-o *predentină* cu sau fără matrice nouă, cu o mineralizare variabilă, cu aspect diferit al tubulilor: aproape regulaţi, neregulaţi, răsuciţi sau chiar absenţi. Această dentină are o *zonă atubulară* care este *dentina de interfaţă*, între tractusuri moarte, către periferie şi a doua generaţie de odontoblastre din pulpa alăturată.

Dentina de reacţie se formează ca o cicatrizare, ca o funcţie reparatorie a ţesutului conjuctiv, dar valoarea ei protectivă este slabă sau chiar în contestată, deoarece atunci când procesul carios

Scanned with OKEN Scanner

ajunge în această zonă o străbate rapid.

Inflamația, predominat cronică, mobilizează celulele de rezorbție precum și depunerile de țesut dur nou, aceasta reprezentând efectul dorit de stomatologi.

2.4. DE/REMINERALIZĂRI IMPLICATE ÎN PRODUCEREA ȘI EVOLUȚIEA CARIILOR DE SUPRAFAȚĂ RADICULARĂ

Cariile de suprafață radiculară sunt răspândite la populația adultă și cea în vârstă (Carlos - 1985, Banting - 1985) deoarece tratamentele conservatoare actuale permit păstrarea unui număr din ce în ce mai mare de dinți la această vârstă, iar patologia și tratamentele bolilor paradontale expun suprafețele radiculare factorilor cariogeni.

Se crede că în viitor aceste carii vor ocupa o proporție mai mare în ceea ce privește nevoile de sănătate orală în activitatea serviciilor dentare.

În mod schematic, această tendință poate fi determinată de trei **cauze**:

- *schimbarea demografică* care evoluează spre o creștere a populației în vârstă;
- *asistența supravegheată a sănătății orale* care duce la mărirea duratei de menținere a dinților pe arcade;
- *afecțiunile paradontale* vor continuă să expună suprafețe radiculare, susceptibile pentru acțiunea factorilor cariogeni.

Caria de rădăcină interesează atât cementul cât și dentina. Tipic se prezintă sub forma unei leziuni cronice care progresează lent.

La *dinții fără retracții gingivale*, cariile de cement nu pot

Scanned with OKEN Scanner

fi detectate clinic. Cementul expus are, de obicei, 20-30 µm grosime la nivelul joncţiunii cement-smalţ, aşa încât atunci când leziunea este detectată clinic, interesează deja dentina.

Caria de cement este o leziune progresivă, moale, a suprafeţei rădăcinii, provocată de placă şi invazie bacteriană. Se poate deosebi de abrazie, eroziune şi de rezorbţia idiopatică.

Este cunoscută şi folosită o varietate de termeni: "*carie de cement*", "*carie radiculară*" sau "*carie senilă*".

Caria de cement este caracterizată clinic prin distrugerea cementului şi difuziune spre dentină. Pe măsură ce progresează, se extinde mai mult în suprafaţă, în special în circonferinţă şi mai puţin în profunzime.

Debutul cariei poate fi sub forma unei pete sau bande cretoase, care urmăreşte marginea gingivală a feţei vestibulare, de unde şi numele de carie "*în croşet*".

Alteori caria se formează pe suprafaţa radiculară denudată, cu punct de plecare de la joncţiunea smalţ-cement, după care se întinde în jurul rădăcinii, ia un acpect circular, colorând dentina în brun, mărginită de smalţ colorat, cu margini neregulate. Această formă de carie mai este numită şi "*carie serpiginoasă*". Are evoluţie rapidă, de obicei fără durere şi duce la secţionarea rădăcinii.

Leziunile care evoluează pe suprafeţele proximale, neputând fi depistate în fazele incipiente, duc rapid la complicaţii pulpare. De multe ori aceste carii pot fi mascate prin depozite de tartru.

În general, caria de rădăcină este *asociată cu boala paradontală.*

Scanned with OKEN Scanner

Observaţiile clinice, precum şi examinarea dinţilor extraşi, au permis evidenţierea următoarelor caracteristici:

- începe la / sau aproape de joncţiunea smalţ-cement;
- se produce numai după expunerea cementului în mediul oral, deci este mai frecventă odată cu înaintarea în vârstă;
- afectează mai frecvent suprafeţele vestibulare, apoi şi pe cele proximale, frecvenţa implicării depinzând şi de tipul de dinte;
- cel mai frecvent afectaţi sunt molarii mandibulari, urmaţi de caninii maxilari, apoi de incisivii mandibulari;
- de obicei nu afectează smalţul.

Examinarea cariilor dinţilor populaţiilor antice (egipteni, anglosaxoni, indieni nord-americani, peruvieni precolumbieni) relevă faptul că aceste tipuri de carii erau mai frecvente, mai obişnuite decât cariile de smalţ Şi societăţile primitive din zilele noastre, cum sunt unii băştinaşi din Noua Guinee, insularii din Pukapuka şi arborigenii din India, prezintă caria de rădăcină ca principală cauză a pierderii dinţilor.

La civilizaţiile moderne la care au fost introduse: programe stomatologice preventive, fluorizarea apei potabile, materiale dentare restaurative îmbunătăţite, s-a ajuns la menţinerea dinţilor mai mult timp de arcade. Prin această menţinere, există şanse mai mari de retracţie tisulară gingivală ca rezultat al bolii paradontale. Suprafaţa de cement expusă este potenţial vulnerabilă la atacul cariei de rădăcină.

Caria de rădăcină constitue o problemă semnificativă la pacienţii geriatrici şi în special la pacienţii care au urmat diverse terapii ionizante (radiaţii în regiunea capului şi gâtului). Odată cu creşterea în vârstă a pacienţilor creşte şi riscul afectării rădăcinilor dentare prin

Scanned with OKEN Scanner

carii. Aproximativ 50% din populaţia cuprinsă între 40-49 ani este afectată de carie radiculară.

La persoanele cuprinse între 20-64 ani aproximativ una din 9 suprafeţe cu retracţie gingivală prezintă carie de rădăcină.

Cementul cariat este acoperit de placă cu decolorare maronie şi dedurizarea structurii dintelui. Din punct de vedere histologic afectarea cementului este observată de-a lungul unui front larg, manifestându-se uneori ca o "*denivelare*". Leziunea poate penetra de-a lungul traiectului fibrelor Sharpey, care sunt orientate în unghi drept pe suprafaţa rădăcinii.

Pe ***microradiografii***, diferenţele regionale în distribuţia minerală pot da naştere aspectului de "*perie*" în cementul cariat, datorită alternării zonelor radiolucente cu cele radiodense. De asemeni, se poate întâlni un strat de suprafaţă radioopac, care acoperă cementul demineralizat de sub-suprafaţă. Examinarea ultrastructurii relevă:

- cristale în formă de tablete de hidroxiopatită,
- zone de epuizare marcată a cristalelor,
- mici zone lipsite de cristale, cu crestături bacteriene la suprafaţa cementului.

Caria de cement pare să fie un proces treptat, care implică iniţial dizolvarea fazei minerale şi posibil o anumită degradare a colagenului, observată de o despicare longitudinală a fibrelor. Perioadele de distrucţie tisulară pot alterna cu perioade de reprecipitare a cristalelor minerale.

Distrugerea cristalelor de apatită pare să aibă loc *în profunzime*, înainte ca bacteriile să pătrundă în cement, asemănător fenomenelor care au loc la nivelul smalţului, însă există *diferenţe*:

Scanned with OKEN Scanner

- invadarea cu bacterii se face mai rapid decât în caria de smalţ,
- difuziunea lor este favorizată de existenţa stratului granular Tomes care este mai puţin mineralizat.

Modificările histopatologice observate în dentina rădăcinii sunt similare cu cele observate în caria coronară cu avansare lentă şi anume:

- *apariţia zonei de scleroză,*
- *obstruarea tubulilor dentinei,*
- *formarea dentinei de reacţie în camera pulpară.*

Organismele implicate în caria de rădăcină sunt oarecum diferite de cele din alte leziuni de suprafaţă netedă deoarece leziunea iniţială este în cement şi dentină, nu smalţ. Eşantionarea bacteriologică a plăcii care acoperă caria suprafeţei rădăcinii a relevat predominant *Actinomyces viscosus*. Eşantionarea dentinei moi umane din caria de rădăcină a relevat de asemeni prezenţa altor specii din genului *Actinomyces* (A. maeslundii, A. odontolyticus, A. ericksonii, etc.) precum şi *Rothia dentocariosa*, *Nocardia* şi *Streptococcus mutants.*

Microorganismele difteroide aerobe, cu caracteristici similare celui *Arthrobacter,* au fost izolate din faza avansată a cariei de rădăcină. Însă rolul acestor bacterii aşa diferite în caria de rădăcină, nu este pe deplin clarificat.

Unii parametri microbieni care au fost identificaţi în caria de rădăcină au fost delimitaţi prin experimente pe rozătoare.

S-a dovedit că microorganismele filamentoase Gram pozitive de tip *A. vascosus* sunt esenţiale în dezvoltarea cariilor de rădăcină. Însă măsura în care aceste tipuri de microorganisme participă

Scanned with OKEN Scanner

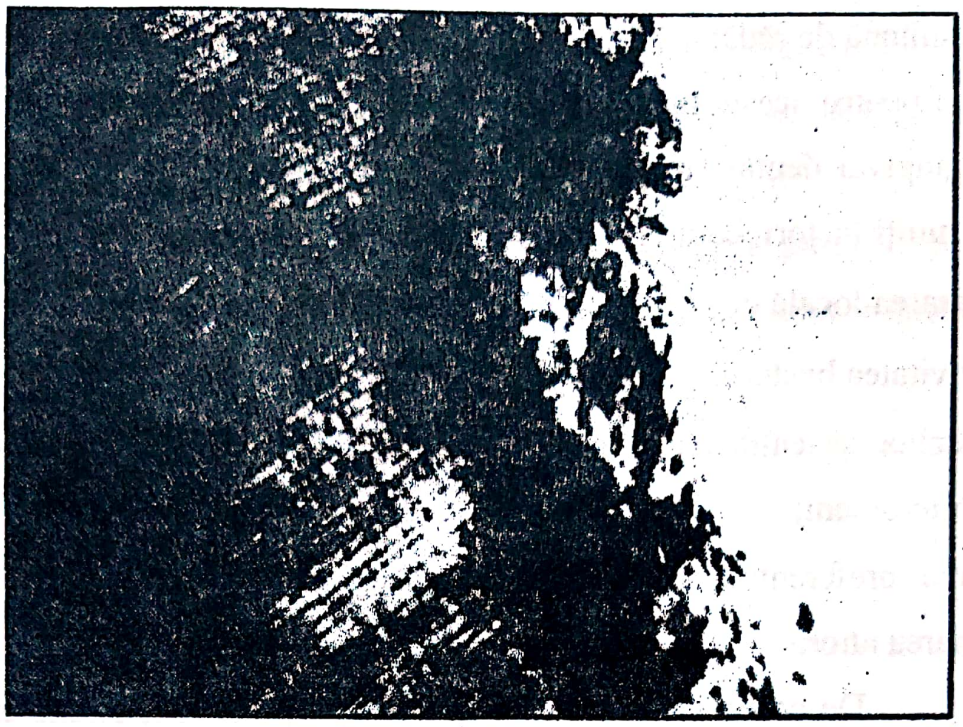


Fig. 17. Secțiune șlif prin dinte cu carie radiculară cronică. Se observă straturile organo-minerale pe suprafață, demineralizări în profunzimea cementului și scleroză dentinară, cu mineralizări mai puțin omogene.

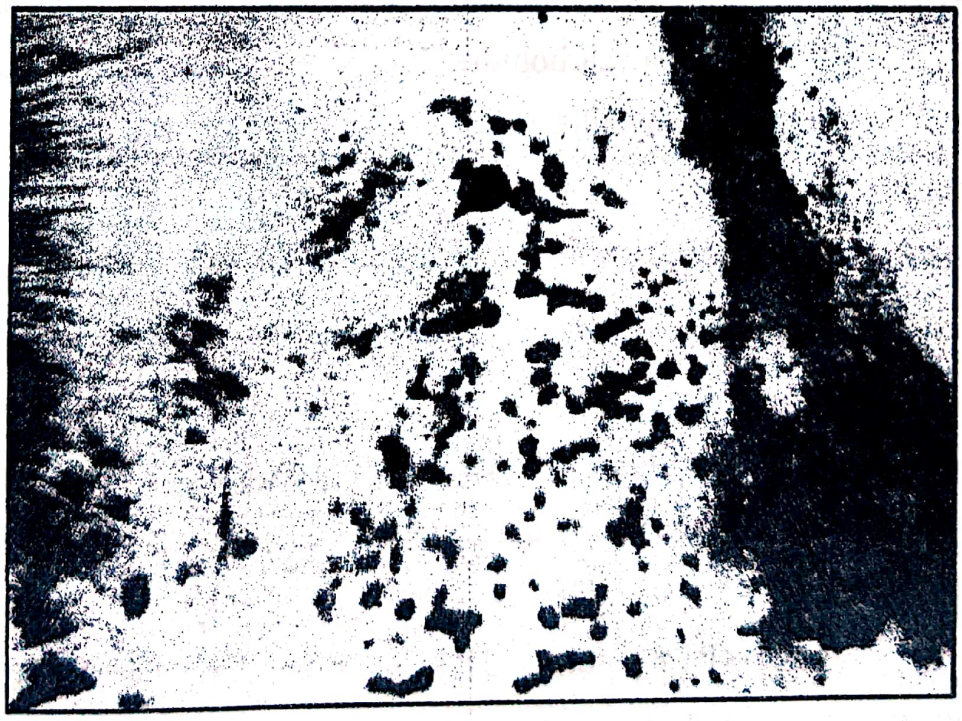


Fig. 18. Carii cronice radiculare cu straturi organo-minerale pe suprafață, demineralizări ale cementului și scleroză dentinară adiacentă.

Scanned with OKEN Scanner

la caria umană de rădăcină nu este clară. Este cert însă că există o floră specifică pentru aceste tipuri de leziuni. Echilibrul ecologic stabilit în şanţul gingival dentar sau pe suprafeţele radiculare coronare depinde de mai mulţi factori, cum ar fi:

- furnizarea locală de hrană;
- adezivitatea bacteriilor în plăci sau la celulele epiteliale;
- cantitatea şi calitatea fluidului gingival şi conţinutul în agenţi antimicrobieni;
- fixarea preferenţială a unor microorganisme poate să împiedice adunarea altora.

De aceea, de multe ori, compoziţia plăcii bacteriene este aceea care determină patogenitatea şi nu acntitatea de placă.

Lactobacilii, deşi constitue o componentă minoră a plăcii, se găsesc de obicei şi în acele zone unde se află de obicei leziuni carioase depistabile clinic şi chiar în profunzimea dentinei cariate, mai ales L. casei. Furnizarea carbohidraţilor fermentabili favorizează profilarea selectivă lactobacililor acidurici, care se înmulţesc în detrimentul celeilalte flore, deci succesisme bacteriene.

DATE MORFOLOGICE ALE CEMENTULUI

Pentru a înţelege specificul iniţierii evoluţiei clinice a cariilor de cement, precum şi eficienţa unor măsuri preventive sau curative, considerăm necesar să prezentăm câteva date referitoare la morfologia normală a cementului.

Cementul este pătura de ţesut mineralizat care acoperă suprafaţa radiculară a dinţilor umani. Este un ţesut înalt specializat, care constituie interfaţa dentinei radiculare — ţesut conjuctiv

Scanned with OKEN Scanner

desmodontal şi gingival. Fibrele ligamentare se înscriu în cementul suprafeţei radiculare, urmând dintele cu peretele osos al alveolei şi cu lamina propric a gingiei.

În unele cazuri, cementul poate acoperi parţial şi suprafaţa smalţului coronar, acesta fiind denumit ***cement coronar*** pentru a fi diferenţiat de ***cementul radicular***.

Aspectul morfologic al cementului este variabil în funcţie de diferiţi factori printre care:

- vârsta individului,
- stimulii la care este supus în cursul funcţiei ocluzale,
- migrarea fiziologică a dintelui.

Clasificarea cementului se poate face după mai multe criterii:

1. ***după localizare:*** - *cement radicular*
   - *cement coronar*
2. ***după celularitate:*** - *cement cement*
   - *cement celular* care conţine cementurile cu prelungiri incluse în sisteme lacuno-canaliculare intracementare
3. ***după momentul formării***:

- *cement primar* este în general acelular şi se formează iniţial pe 2/3 coronare ale rădăcinii, în cursul erupţiei dintelui;

- *cement secundar* este format din straturi de cement depozitate după ce dintele a atins planul ocluzal, pe 2/3 apicale ale rădăcinii; în 1/3 medie a suprafeţei radiculare se asociază cu cel primar şi este în general celular, dar poate fi şi acelular.

4. ***după structura fibrilară***:

Scanned with OKEN Scanner

- *cementul fibrilar*
- *cementul afibrilar.*

Matricea ***cementul fibrilar*** se caracterizează printr-un procentaj foarte mare de fibre colagene. După originea lor, structurile fibrilare sunt de două tipuri:

- *fibre extrinseci* sau *fibrele ligamentare* sintetizate de către fibroblastele ligamentului parodontal şi incluse în cursul cementogenezei în cement, sub forma fibrelor Sharpey;
- *fibrele intrinseci* sintetizate de către cementoblaşti. Există cement şi cu fibre mixte.

Cementul fibrilar poate fi *radicular* sau *coronar*, *acelular* sau *celular*.

Cementul afibrilar nu conţine fibre de colagen, se observă de obicei la nivelul cementului coronar, este în general acelular, dar poate fi şi celular.

Cementul radicular poate fi *acelular* sau *celular*, indiferent de tip, el are o structură lamelară, linii de creştere şi fibrile în matrice. Aceste structuri reprezintă expresia morfologică a *ritmului fazic şi continuu* al cementogenezei de-a lungul vieţii individului.

Fibrele cementului se găsesc în general în pătura superficială. Aspectul, originea, mineralizarea lor este variabilă şi de aceea au fost clasificate în: fibre intrinseci şi fibre extrinseci.

- *Fibrele intrinseci*, secretate de cementoblaşti, sunt colagene şi formează o reţea densă la nivelul procementului unde sunt dispuse, fie neordonat, fie paralel cu suprafaţa radiculară, iar mineralizarea lor este omogenă şi completă. Sunt în proporţie mai mare în cementul celular comparativ cu cel acelular.

Scanned with OKEN Scanner

• *Fibrele extrinseci* sunt constituite din extremităţile fibrelor colagene ale ligamentului parodontal, incluse în grosimea cementului, în cursul cementogenezei. Aceste fibre sunt fie nemineralizate, fie parţial sau total mineralizate, în funcţie de tipul de cement. Diametrul lor este de aproximativ 4-5 μm.

Cementul acelular are aspectul unei fine pături de țesut mineralizat, lamelar, adiacent dentinei radiculare pe toată suprafața ei sau pe 1/3 sau 1/2 cervicală a suprafeţei radiculare. Grosimea este redusă, de 2-20 μm la tânăr şi creşte cu vârsta, atingând 60 μm. Liniile de creştere, reperabile pe microradiografii, sunt foarte apropiate unele de altele.

Fibrele cementului acelular sunt greu de diferenţiat de cele intrinseci, sunt fie izolate, fie grupate în fascicule în care fibrele colagene sunt paralele şi în continuitate cu fibrele ligamentare. Traversează tot cementul până la dentină unde se ramifică şi dau acestei zone aspect neregulat, dar unele fibre pot pătrunde chiar în dentină.

Suprafața cementului acelular este relativ uniformă şi rectilinie. La *microscopul electronic* are un aspect pichetat, dantelat, datorită inserţiilor mineralizate ale fibrelor sau fascicolelor de fibre ligamentare. Frontul de mineralizare se observă de-a lungul unei fibre. Depunerea de mineral sub formă de cristale se pare că precede mineralizarea interfibrilară. O zonă îngustă de precement de 3-5 μm separă faţa mineralizată a cementului celular de celulele ligamentului parodontal.

Aproape toată suprafaţa cementului este formată din emergenţe mineralizate ale fascicolelor fibrelor Sharpey, sub formă de

Scanned with OKEN Scanner

domuri, care ocupă 100% din suprafaţă la nivelul cervical al dinţilor tineri. Odată cu înaintarea în vârstă, proporţia fibrelor extrinseci scade. La tânăr, fibrele intrinseci sunt absente.

Cementul celular acoperă în general cementul acelular sau dentina la nivelul 1/3 sau 1/2 apicale a suprafeţei radiculare precum şi la nivelul suprafeţelor interradiculare. Grosimea sa creşte progresiv cu vârsta şi poate ajunge până la 100-200 μm şi chiar până la 600 μm.

Cementul acelular poate fi interpus şi între două pături de cement celular. *Cementul celular* prezintă structuri nemineralizate sau parţial mineralizate, celule, canale accesorii, fibre extrinseci şi nemineralizate. Deci, are o mineralizare mai puţin omogenă decât cel acelular.

Cementul are o culoare galben deschis, uşor mai deschisă decât culoarea dentinei, dar mai închisă decât smalţul şi nu este translucid. Este mai puţin dur decât dentina. În general este permeabil, lucru demonstrat cu ajutorul coloranţilor osoşi şi a izotopilor, permeabilitate asigurată de sistemul lacuno-canalicular, care se reduce cu vârsta.

Chimic este alcătuit din:

- fracţiunea organică care reprezintă 2-5% din greutate,
- fracţiunea anorganică 65-66% din greutate,
- apă 12% din greutate.

În cursul îmbătrânirii, *fracţiunea minerală* suferă modificări caracterizate prin:

- creşterea cristalinităţii
- creşterea gradului de mineralizare

Scanned with OKEN Scanner

° creşterea conţinutului în fluor.

Expunerea cementului la mediul bucal antrenează modificări în structura şi în compoziţia sa, cu o creştere a procentajului de Ca, P, Mg şi F pe unitatea de greutate, o creştere a cristalinităţii şi a gradului de mineralizare, o hipermaturare, deci o accentuare a îmbătrânirii sale.

Cementul expus la mediul bucal datorită retracţiei gingivale, se caracterizează, în primul rând prin dispariţia aspectului histologic în "*domuri*" şi prin apariţia de dungi, posibil în relaţie cu abraziunea suprafeţei radiculare legată de periaj sau de obiceiuri alimentare. Dentina poate deveni liberă prin această abraziune cementară.

Cementul pungilor parodontale păstrează, în general, aspectul caracteristic în "*domuri*" şi prezintă depozite de placă bacteriană şi tartru, fibrilare, calcificate. În prezenţa unei inflamaţii prelungite, endotoxinele bacteriene se fixează în cement, ceea ce poate duce la dispariţia cementoblaştilor şi deci a cementogenezei. Apar vegetaţii cementare, proliferează epiteliului de joncţiune de-a lungul suprafeţei radiculare şi, ca urmare, se distruge ataşarea fibrelor ligamentare la suprafaţa radiculară.

La nivelul ţesutului de granulaţie de origine parodontală, cementul prezintă zone largi cu lacune de rezorbţie, care fuzionează între ele şi ajung până la dentină, antrenând dispariţia inserţiei fibrelor ligamentare.

Tehnicile terapeutice parodontale, care includ chiuretajul şi şlefuirea suprafeţei radiculare, demineralizarea, cu scopul obţinerii reataşării fibrelor parodontale, pot dezveli dentina şi o expun direct

Scanned with OKEN Scanner

factorilor cariogeni.

FACTORI FAVORIZANȚI AI CARIILOR RADICULARE

Suprafețele radiculare, în mod obișnuit, nu sunt expuse mediului oral. Ele devin accesibile în cursul fenomenelor de îmbătrânire a țesuturilor parodontale sau în condiții patologice, în cursul parodontopatiilor.

Cementul nu este capabil, așa cum am văzut în capitolele anterioare, să ofere o protecție contra factorilor cariogeni locali, care datorită scăderii cantitative a țesuturilor parodontale, devin în exces, prin lipsa posibilității de îndepărtare în timpul autocurățirii sau prin curățire artificială.

Vom prezenta în continuare o serie de situații care favorizează apariția cariilor de suprafață radiculară.

- **Senescența organelor buco-dentare**

Bătrânețea, ca și copilăria, nu poate fi considerată o boală, fiind doar o degradare fiziologică, logică și inevitabilă a longevității și se impune a face distincție între vârsta senescenței normale și patologia pacientului vârstnic.

La bătrânețe se produc o serie de modificări care interesează atât organele cât și funcțiile lor, tulburări considerate patologice pentru omul matur, dar normale pentru cel vârstnic.

Modificările compartimentului stomatologic pot fi influențate de celelalte stări patologice datorate involuției, dar pot la rândul lor să provoace alterări tisulare și funcționale psihice, anatomice, la distanță.

Bilanțul metabolic activ al vârstnicului scade vertiginos, fiind însoțit de diminuarea masei musculare, scăderea metabolismului

Scanned with OKEN Scanner

ficatului şi rinichiului. Asistăm la o atrofie a "*ţesutului slab*" şi la o creştere a ţesutului lipidic.

Pe *plan fiziologic*, asistăm la o involuţie funcţională care afectează treptat organele efectoare, îndeosebi **sistemul locomotor**, antrenând o pierdere considerabilă de os.

Modificări progresive se înregistrează şi în **sistemul circulator**: în repaus există o hipertensiune sistolică, însoţită de diminuarea debitului cardiac, explicat prin creşterea rezistenţei periferice şi diminuarea elasticităţii vaselor mari.

Sistemul endocrin regresează încă de la începutul menopauzei şi andropauzei.

Funcţiile digestive îşi pierd din eficacitate. Există o diminuare a **activităţii senzoriale** şi **cognitive** cu slăbirea capacităţii intelectuale şi pierderea randamentului.

Ritmul fenomenelor de senescenţă este foarte variabil, aşa încât la vârstnici se întâlnesc atât structuri bucale sănătoase, cât şi structuri foarte alterate.

Modificările în cavitatea orală care apar în contextul senescenţei, determină două efecte importante:

° pe de o parte scad rezistenţa terenului,

° pe de altă parte favorizează acţiunea agenţilor cariogeni.

În cele ce urmează le vom parcurge sumar, insistând asupra celor care favorizează apariţia sau progresia cariilor radiculare.

La nivelul ***glandelor salivare*** senescenţa provoacă o hipofuncţie ca urmare a atrofiei progresive şi gradate a structurilor glandulare. *Parenchimul* se sclerozează, celulele secretorii, acinii şi canalele excretorii se atrofiază. Are loc o acumulare de ţesut limfoid şi

Scanned with OKEN Scanner

o înlocuire cu celulele adipoase, numărul acinilor diminuează.

În timpul îmbătrânirii, *saliva* se modifică cantitativ, dar şi calitativ. Puterea enzimatică scade până la 78% datorită scăderii amilazei (Neyer), vâscozitatea scade de asemeni. Conţinutul în Na şi K creşte ,dar proporţia Na/K rămâne normală.

Aceste modificări duc în final la:

- uscăciunea mucoasei orale,
- activitate lubrefiantă scăzută, deci diminuă posibilitatea de a participa la autocurăţirea dinţilor şi mai ales, a suprafeţelor radiculare şi interdentare apărute libere prin regresia parodonţiului,
- diminuă capacitatea de tamponare a acizilor şi
- diminuă acţiunea antimicrobiană a salivei, lipsind astfel dinţii de protecţie contra agenţilor cariogeni locali.

La nivelul ***smalţului*** senescenţa produce modificări:

- se reduce permeabilitatea, iar tenta dintelui devine mată prin absorbţia pigmenţilor din mediul bucal;
- apar modificări morfologice prin apariţia faţetelor de uzură şi dispariţia zonelor de retenţie ocluzală;
- diminuă elasticitatea tisulară consecutiv pierderii de apă, dintele devenind mai fragil şi mai casant.

La nivelul ***dentinei*** modificările histologice se manifestă precoce, prin apoziţie *de dentină secundară* în zonele de plafon şi planşeu ale camerei pulpare, cu reducere de volum a camerei pulpare şi aplatizarea coarnelor pulpare. Se produce sclerozarea treptată a dentinei prin apoziţie continuă de dentină peritubulară şi intertubulară, lucru mai evident la nivelul atriţiei coronare şi la nivel apical.

Scanned with OKEN Scanner

Îmbătrânirea pulpei este similară cu cea a ţesutului conjuctiv:

- deshidratare,
- multiplicarea fibrelor de colagen,
- atrofie şi degenerescenţa celulară,
- alterarea canalelor,
- câteodată formarea de pulpoliţi,
- celulele de apărare diminuă şi ca urmare diminuă şi potenţialul de apărare la agresiunile externe.

La nivel parodontal îmbătrânirea fiziologică duce la o atrofie alveolară şi gingivală, liza progresivă a pereţilor alveolari, cu dispariţia papilelor interdentare şi apariţia zonelor de retenţie alimentară. Diminuarea înălţimii dinţilor prin abrazie este compensată de fenomenul de erupţie pasivă, dată de apoziţie de cement în dreptul apexului, rezultatul fiind expunerea suprafeţelor radiculare mediului oral.

Osul alveolar este sediul unui remodelaj constant al unui veritabil "*turn over*" permanent, prin cuplarea proceselor de formare şi rezorbţie, datorită homeostaziei sanguine. La subiectul tânăr acest proces este în echilibru, pe când la individul vârstnic găsim un metabolism osos negativ, osteopenic, care poate fi provocat de o apoziţie insuficientă sau rezorbţia este mult accelerată, datorită unui dezechilibru al acţiunilor osteoblastică — osteoclastică.

Alterarea suportului osos este calitativă şi cantitativă. Atrofia senilă fiziologică se traduce printr-o liză osoasă care antrenează o diminuare a înălţimii pereţilor alveolari care înconjoară dinţii. Pe de altă parte, apare o diminuare a densităţii trabeculaţiei, datorită unei

Scanned with OKEN Scanner

vascularizaţii reduse şi a unui metabolism scăzut. Activitatea de rezorbţie cuplată cu osteogeneză diminuată, duce uneori la o adevărată osteoporoză.

Deoarece prezenţa dinţilor se opune unei rezorbţii alveolare prea intense, este necesară conservarea danturii cât mai mult timp pe arcadă, pentru conservarea unei înălţimi optime a osului alveolar în timp.

Odată cu înaintarea în vârstă, *stereotipul de igienizare a cavităţii bucale* invăţate de pacient din perioada copilăriei, nu mai sunt eficiente, mai ales pentru igienizarea spaţiilor interdentare apărute libere, ca zone de retenţie alimentară, în urma retracţiei ţesuturilor parodontale. Capacitatea de învăţare a unor noi proceduri de igienizare este redusă.

Datorită *scăderii eficienţei masticaţiei*, ca urmare a desfiinţării cuspizilor prin abrazie şi instalarea ocluziei "*cap la cap*" sau prin scăderea numărului de unităţi masticatorii datorită edentaţiilor, impune pacienţilor consumarea unor alimente moi, cu un conţinut mai mare în hidrocarbonate de multe ori, ceea ce reprezintă un risc cariogen deosebit, asociat cu creşterea numărului de zone retentive şi existenţa suprafeţelor radiculare libere neprotejate.

Apariţia unor *parodontopatii* accentuează aceste fenomene, mai ales prin existenţa fenomenelor inflamatorii, cu apariţia sângerărilor gingivale în timpul masticaţiei sau la periaj.

Riscul cariogen apare şi mai evident în anumite stări patologice generale, care au repercusiuni asupra cantităţii şi calităţii salivei sau la nivel imunologic.

- **Xerostomia sau oligosialia,** apare mai frecvent la persoanele în

Scanned with OKEN Scanner

vârstă, ca o consecinţă a unor condiţii variate:

- *sarcoidoza* produce reducerea funcţiilor glandelor salivare;
- *sindromul Sjögreen*;
- *iradierea terapeutică* a capului şi gâtului produce atrofie progresivă, fibroasă, a glandelor salivare;
- *extirparea chirurgicală a glandelor salivare*;
- *administrarea cronică de parasimpaticolitice* sau *anticolinergice;*
- *diabetul zaharat* are ca simptom frecvent uscăciunea gurii;
- *bolnavii cu Parkinson* prezintă flux salivar scăzut;
- *infecţiile virale acute* pot afecta şi glandele salivare modificâns secreţia;
- *anxietatea, stressul psihic* şi *depresia* pot determina scăderea temporară a fluxului salivar.

Sunt descrise în literatură carii în explozie care afectează zonele cervicale sau suprafeţele radiculare, când sunt expuse în mediul oral şi a căror severitate depinde de durata şi intensitatea hiposialiei (Ranold şi Hemps).

Cariile radiculare apărute după *iradiere cervico-facială*, deşi dinţii sunt înafara câmpului iradiat, au o severitate deosebită, amputând rapid coroanele dentare.

Scăderea *sistemelor tampon salivar* se reflectă în pH-ul local scăzut şi alterarea florei orale cu scăderea numărului de: Veillovelbe, streptococc sanguis, neisseria, bacteoroides, fuzobacterium şi dezvoltarea exagerată a bacteriilor şi fungilor acidurici.

La vîrsta când apar suprafeţe radiculare descoperite, pacienţii sunt obişnuiţi cu o serie de medicamente pe care le iau pentru

Scanned with OKEN Scanner

diverse afecţiuni. Multe dintre aceste medicamente, după administrarea lor prelungită, au ca efect secundar uscarea gurii şi apariţia cariilor explozive. Bohn citează un număr de 250 medicamente cu potenţial xerostomic. Cele mai obişnuite la această vârstă sunt administrate *tranchilizantele* pentru afecţiuni psihice, anxietate, tensiune, agitaţie. Dintre ele *diazepamul*, cel mai frecvent folosit, urmat de *clorpromazină, thioridazină, trifluxorazina clorhidrică.*

Carbonatul de litiu, utilizat timp îndelungat, pentru prevenirea episoadelor maniacale, produce scăderea secreţiei salivare şi carii radiculare cu evoluţie rapidă.

Există în literatură studii care au testat, în condiţii standardizate, capacitatea unor medicamente de a reduce secreţia salivară. Cele mai multe *anticolinergice* au determinat reducerea secreţiei salivare cu 90-100%.

Există numeroşi autori care semnalizează aspecte particulare de carii cu evoluţie rapidă care însoţesc unele boli generale, care pot apare în perioada de debut a bolii sau ca o complicaţie, carii care nu pot fi explicate numai prin activitatea factorilor locali.

Există o varietate foarte mare de factori şi boli care au repercusiuni negative asupra reacţiilor de apărare ale organismului. Se poate afirma că progresul civilizaţiei a adus modificări nu numai prin schimbarea modului de alimentaţie, prin prelucrarea ei, care a devenit cariogenă, prin conţinutul care poate provoca chiar hipovitaminoze cu repercusiuni asupra mediului intern, dar şi prin mărirea gradului de poluare a mediului înconjurător şi a alimentelor, prin suprasolicitarea fizică şi psihică a populaţiei, ocupată în cea mai mare parte în industria ultraspecializată, poluantă sub diverse aspecte.

Scanned with OKEN Scanner

Deficienţele imunologice pot fi prezente în unul sau mai multe dintre sistemele de apărare ale organismului. Pot fi clasificate în patru mari categorii:

- ♦ deficienţă în anticorpi sau a celulelor B,
- ♦ imunodeficiata celulară sau a celulelor T,
- ♦ disfuncţie fagocitară,
- ♦ deficienţă în complement.

Deficienţele imune pot fi *secundare:*

- utilizării unor droguri,
- neoplasme,
- malnutriţie,
- pot însoţi unele boli generale ca:
  - ° tuberculoza,
  - ° boala Hodgkin,
  - ° leucemia acută, leucemia cronică,
  - ° bolile autoimune (lupus eritematos, artrită reumatoidă, hepatită cronică activă, dermatomiozită, anemie pernicioasă, anemie hemolitică, sindromul Sjögreen, sarcoidoza),
  - ° stările de pierdere a proteinelor (sindrom nefrotic, enteropatia cu pierderea proteinelor),
  - ° diabetul,
  - ° ciroza alcoolică,
  - ° arsurile,
  - ° splenectomie,
  - ° uremia,
  - ° îmbătrânirea.

Scanned with OKEN Scanner

Reacţia imună poate fi *suprimată artificial* prin utilizarea medicamentelor imunodepresive, care împiedică multiplicarea limfocitelor. Ele pot fi chimice (antiemetice, alchilante, corticoide, seruri antilimfocitare) sau fizice (radiaţii ionizante).

În aceste deficienţe secundare, tulburările pot fi permanente sau tranzitorii, atât timp cât durează boala sau tratamentul aplicat. Ele pot fi însoţite şi de alte manifestări orale ca: infecţii herpetice, candidoze şi gingivite grave, care împiedică nu numai masticaţia eficientă, dar şi efectuarea igienei buco-dentare.

Boala carioasă, fiind provocată de bacteriile din placa dentară (în lipsa lor caria nu se dezvoltă, aşa cum a arătat Orland în 1954) este influenţată de aceste imunodeficienţe (Caldwel, Roit, Lehner, Leifring, Fleury).

Apariţia cariilor serpiginoase pe suprafeţele radiculare susceptibile, neprotejate de prezenţa salivei sau sistemele imune din fluidul parodontal, evoluţia lor rapidă soldată cu secţionarea coroanelor, constituie o dovadă a importanţei acestor sisteme de protecţie naturală.

Am prezentat aceşti factori favorizanţi de ordin local sau general pentru că, la vârsta a treia, sunt mai frecvenţi decât la alte vârste şi explică de ce, în absenţa lor, cariile de colet au evoluţie cronică sau chiar oprită sau sunt absente, iar atunci când sunt prezenţi, duc la apariţia cariilor în explozie, soldate cu distrugerea coroanelor dentare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

3

DE/REMINERALIZĂRI ÎN FISURI ŞI FRACTURI DENTARE

Fracturile şi fisurile dentare constituie a doua cauză importantă a pierderii integrităţii şi funcţiilor dinţilor, după caria dentară, dar au şi alte efecte:

- afectează în primul rând ţesutul de protecţie al organului pulpo-dentinar, smalţul dentar;
- deschide calea de pătrundere a a agenţilor cariogeni locali, a acizilor;
- favorizează retenţia acizilor şi realizează condiţii de cariogeneză.

Fracturile, în special microfracturile şi **fisurile smalţului** contribuie la apariţia *zonelor de susceptibilitate dentară*, zone care constituie o condiţie obligatorie în producerea cariei dentare.

Leon Williams şi G. V. Blaer dovedesc, în urma unor cercetări efectuate pe un număr mare de dinţi umani, că apariţia cariilor este dependentă de structura fizică, fiind în raport cu existenţa unor ***imperfecţiuni de structură a smalţului*** cum ar fi: prezenţa de:

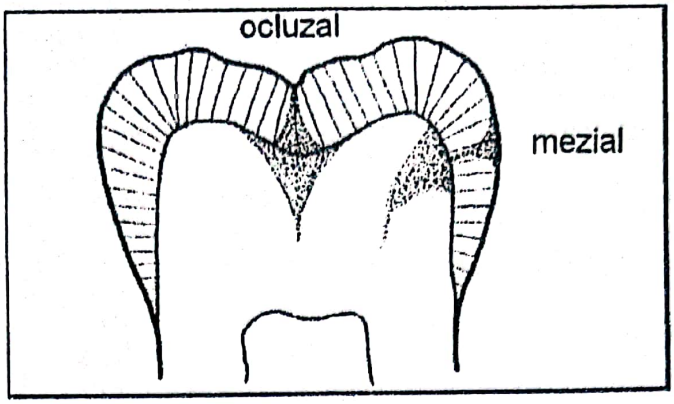


Fig.19. Modul de extindere al cariilor fisurale localizate ocluzal (clasa I) şi mezial (clasa II) după Woelfel - 1990.

fisuri, găuri, incluziuni, microfracturi şi nu de structură şi calcificare, care prezintă variaţii foarte mici la dinţii umani.

Aceste imperfecţiuni nu pot constitui însă o cauză a cariilor. Se întâlnesc cu aceeaşi frecvenţă atât la persoanele complet imune la carii ca şi la persoanele cu dinţii afectaţi, dar pot da mai multe şanse cauzelor care produc carii, în momentul în care aceste cauze sunt prezente şi active.

Studiile a numeroşi autori (Coolidge şi Jacobs - 1957, Featherstone - 1978, Eanes - 1979, Orams şi colab. - 1980, Silverstone - 1981, 1982), la care adăugăm şi experienţa noastră, au pus în evidenţă faptul că imperfecţiunile în structura fizică a smalţului se întâlnesc mai frecvent la nivelul de coalescenţă între cuspizii sau la nivelul coletului, ceea ce explică frecvenţa mai mare a cariilor în aceste zone imediat după erupţia dinţilor.

Datorită schimburilor ionice dintre smalţ şi mediul bucal se încorporează ioni anorganici, ceea ce duce la creşterea rolului lor protectiv, dar în acelaşi timp, scade elasticitatea şi creşte riscul apariţiei microfracturilor.

Scanned with OKEN Scanner

În mod deosebit la suprafaţa smalţului se acumulează o serie de microelemente ca: fluor, clor, zinc, plumb, fier, azot, ceea ce imprimă o rezistenţă mai mare a ţesutului la atacurile acide din exterior. Microfracturile favorizează penetrarea acizilor în zonele profunde, unde există un conţinut mai bogat în carbonat şi magneziu, ioni susceptibili de a intra în disoluţie.

CLASIFICAREA FRACTURILOR DENTARE

După **zona interesată,** fracturile dentare se împart în:

- *fracturi ale unghiurilor dentare* (în special la dinţii frontali);
- *fracturi ale marginilor incizale*;
- *fracturi simple* (coronare), cu sau fără deschiderea camerei pulpare;
- *fracturi complicate*, coronaro-radiculare.

După **direcţia liniei de fractură** fracturile dentare se pot împărţi în:

- *oblice;*
- *orizontale*;
- *verticale* (pot interesa numai coroana, sau coroana şi rădăcina).

Se pot produce pe ***dinţii vitali*** sau ***depulpaţi***. Fracturile produse pe dinţii devitali sunt mult mai frecvente şi mai extinse datorită rezistenţei mecanice scăzute. Frecvenţa producerii este de 9 : 1 în favoarea dinţilor depulpaţi.

Fisurile dentare pot apărea pe ***dinţii vitali,*** mai ales la frontali, produse de traumatisme ocluzale cronice, sau din cauza consumului alternativ de alimente reci şi calde.

Scanned with OKEN Scanner

Pe ***dinții devitali*** se produc mai frecvent din cauza fragilității crescute a țesuturilor. Ele pot constitui semnal inițial al unor fracturi viitoare, locul de debut al cariilor primare sau secundare, sau, atunci când sunt multiple, pot contribui la uzura mai rapidă a dinților.

Scanned with OKEN Scanner

4

DE/REMINERALIZĂRI ÎN ABRAZIUNEA DENTARĂ

Abraziunea dentară produce o reducere a volumului coroanelor dentare prin uzură. Atunci când se produce o uzură moderată, în concordanţă cu vârsta cronologică, unii autori (Gorlin şi Goldman) o numesc **atriţie** sau **abraziune fiziologică** şi poate fi de mai multe feluri:

- *abraziune generalizată de tip helicoidal natural* (Stein, Ackermann);
- *abraziune generalizată ad palatum*, sub formă de calotă (Monson, Parme);
- *abraziune generalizată ad linguam*, atunci când raporturile ocluzale sunt inversate (mandibula circumscrie maxilarul).

Acest tip de **abraziune** considerată **fiziologică** se produce printr-o pierdere lentă a smalţului, provocată de contactele interdentare din timpul masticaţiei şi deglutiţiei. Depinde de consistenţa alimentelor consumate, de obiceiurile masticatorii, de duritatea ţesuturilor odontale.

Scanned with OKEN Scanner

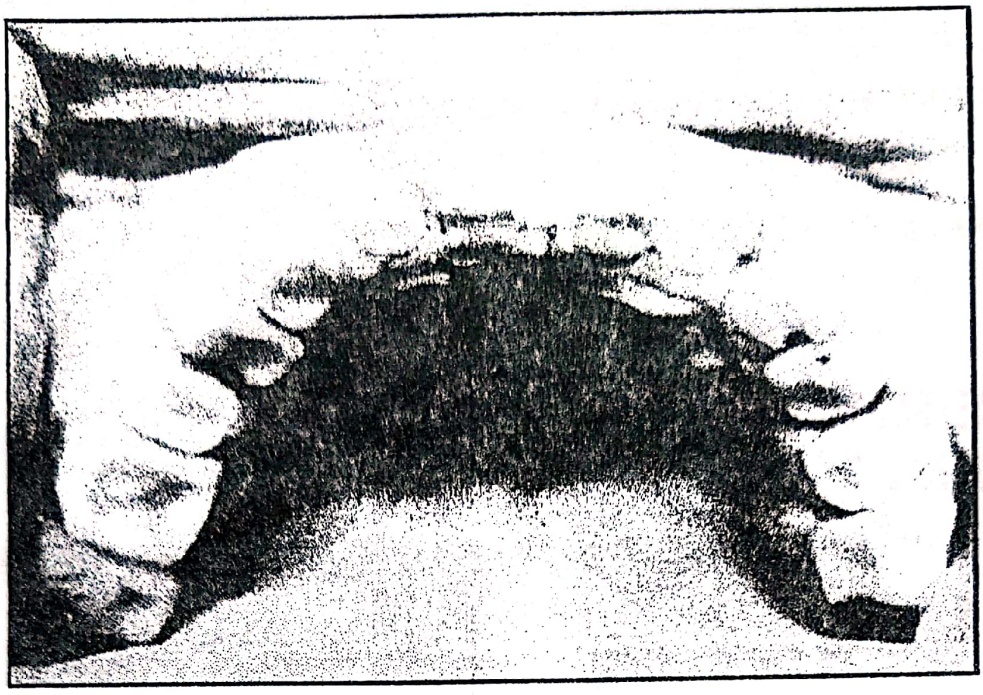


Fig. 20. Pacient de 57 ani cu abraziune accelerată (gr. 3-4) în ultimii 5 ani, în urma hiposialiei produsă prin boală hipertensivă şi medicaţie adecvată, fără schimbarea obiceiurilor alimentare (arcada superioară).

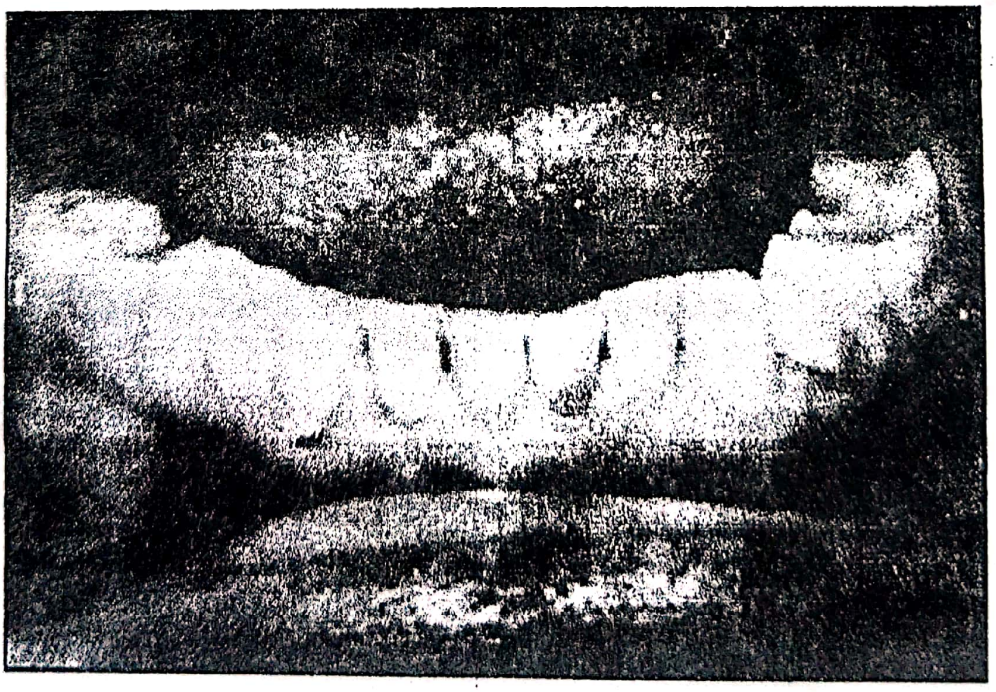


Fig. 21. Acelaşi pacient (arcada inferioară).

Scanned with OKEN Scanner

Uzura se manifestă în mod evident la nivelul suprafeţelor ocluzale şi marginilor incizale şi mai puţin evident la suprafeţele proximale. Pierderea ireversibilă a ţesuturilor dure dentare ar fi compensată pentru menţinerea unei dimensiuni verticale funcţionale de către erupţia continuă şi tendinţa de mezializare a dinţilor (Gotlieb, Vankelson).

Apariţia abraziunii este considerată de Ackermann ca o manifestare caracteristică a unui *echilibru dintre forţele musculare şi rezistenţa parodontală*. Prin cercetările sale dovedeşte că, în special pe eschimoşii din Alaska, uzura de tip helicoidal apare în condiţiile unui paradonţiu sănătos, apt de a suporta sarcinile funcţionale impuse de o masticaţie riguroasă.

În mod obişnuit **abraziunea** este considerată **patologică** din momentul în care desfiinţează relieful ocluzal şi micşorează dimensiunea verticală fizică, creând pericolul mortificărilor pulpare prin uzură rapidă produsă la nivelul dentinei neprotejate de smalţ.

Abraziuna dentară poate interesa un dinte, un grup de dinţi sau arcade dentare, poate fi rapidă şi nu este în concordanţă cu vârsta pacientului, mult mai accentuat decât atriţia.

Abraziunea care desfiinţează relieful ocluzal se observă pe craniile oamenilor preistorici, iar astăzi, la triburile primitive care trăiesc cu alimente dure amestecate cu nisip.

Clasificarea abraziunii după Barandoun cuprinde cinci clase:

- ***Clasa I*** – abrazia smalţului dentar sub forma unor faţete izolate, fără interesarea ţesutului dentinar;
- ***Clasa a II-a*** cuprinde zone de abrazie a smalţului şi dentinei

Scanned with OKEN Scanner

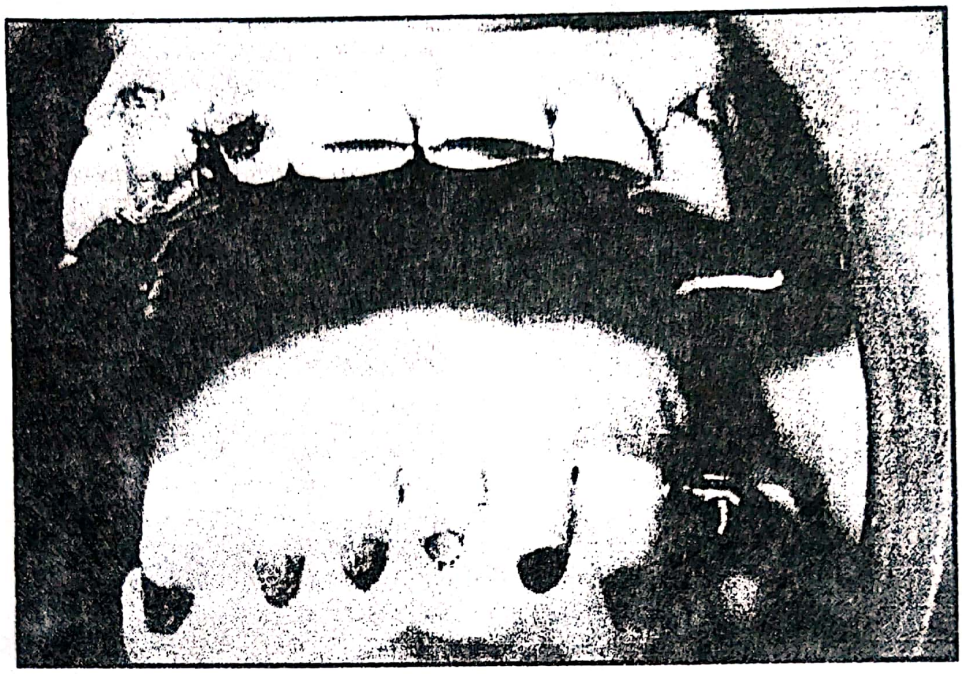


Fig. 22. Pacient de 37 ani cu abraziune de gradul 3-4 şi carii rampante tratate prin medicaţie clasică, pe fondul unei xerostomii medicamentoase.

sub froma unei insule izolate;

♦ ***Clasa a III-a*** cuprinde zone de abrazie ale smalţului şi dentinei care confluiază între ele;

♦ ***Clasa a IV-a*** cuprinde abrazia completă a smalţului feţei ocluzale, astfel încât dentiţia apare limitată de smalţ numai la nivelul forţelor laterale ale smalţului;

♦ ***Clasa a V-a*** – abrazia coloanei dentare se produce până la nivelul crestelor gingivale, cu deschiderea camerei pulpare.

Factorii etiologici incriminaţi sunt:

⇒ *alimentaţia preferenţial cu alimente dure*;

Scanned with OKEN Scanner

⇒ *bruxismul*, printr-o parafuncţie stress-motivată sau ca urmare a unei interferenţe dentare patologice;

⇒ *obiceiuri vicioase* şi *practici profesionale deformate* (ticuri profesionale);

⇒ *utilizarea în masticaţie a unui număr redus de dinţi ca urmare a edentaţiei parţiale*;

⇒ *purtarea unor lucrări protetice incorecte* (factori protetici iatrogeni).

La populaţiile actuale se apreciază că ***bruxismul*** ar fi principala cauză a abraziunii patologice.

BRUXOMANIA ŞI BRUXISMUL

Bruxomania este o parafuncţie severă denumită şi ***bricomanie*** şi se produce printr-o frecare directă dintre dinţi sau arcade, având ca rezultat:

- o uzură prematură a cuspizilor şi
- exercită în acelaşi timp la nivelul paradonţiului presiuni paraxiale de mai mare intensitate şi durată decât în momentele funcţionale obişnuite.

Presiunile prelungite repetate, chiar dacă sunt axiale, pot provoca tulburări circulatorii şi leziuni parodontale, care, împreună cu alţi factori, pot contribui la apariţia şi extinderea bolii parodontale.

Această manie se produce **nocturn** sau **diurn** prin scrâşnire inconştientă a dinţilor şi constricţia lor fără a avea nici o legătură cu procesul masticator sau cu cel al actului de deglutiţie. Uneori se mai poate manifesta şi cu ocazia eforturilor de concentrare psihică sau de suprasolicitare fizică prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

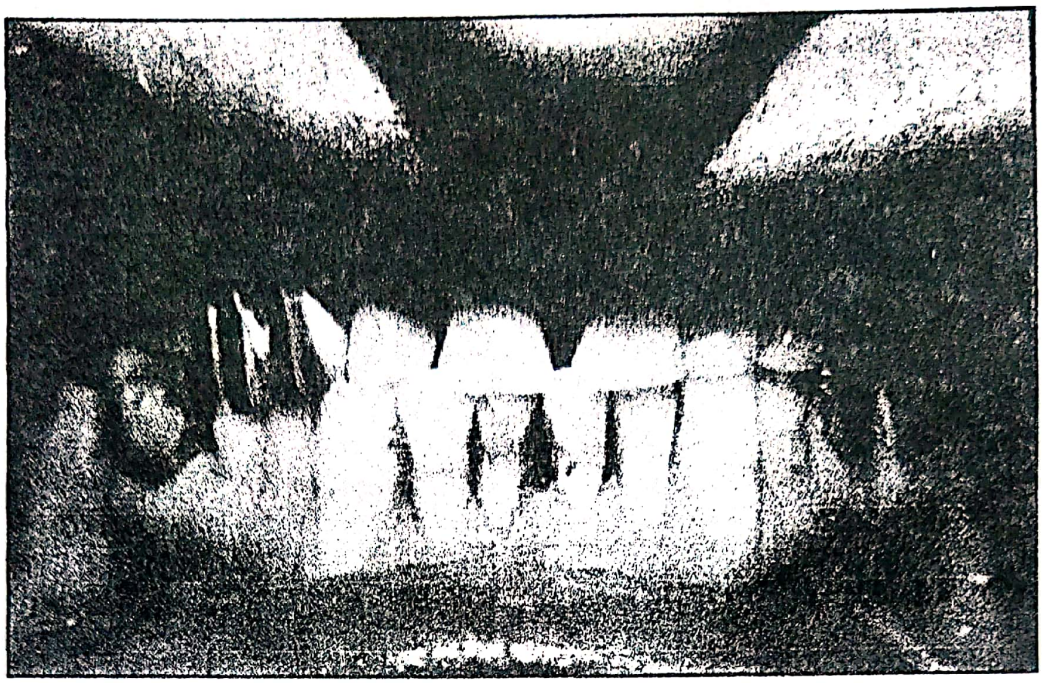


Fig. 23. Pacient de 55 ani, cu antecedente parodontale, carii, edentație parțială, abrazia frontalilor superiori. Tratamentul cu stimulente ale secreției salivare şi remineralizante a oprit progresia bolii parodontale, carioase iar eroziunile de pe suprafețele radiculare s-au stabilizat.

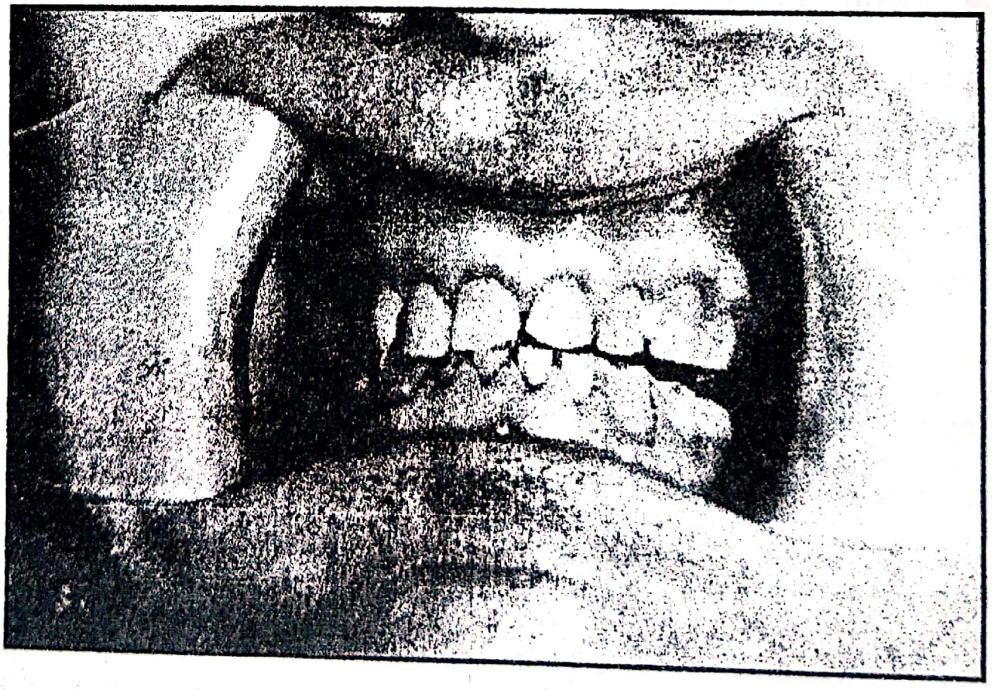


Fig. 24. Pacient de 42 ani, cu boală parodontală, abrazii generalizate de gradele 3 şi 4 pe fondul bruxismului nocturn.

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de condiţiile în care apare această stare fiziopatologică, este legată întotdeauna de existenţa unei dizarmonii ocluzo-articulară cauzate de contacte dentare premature şi interferenţe ocluzale. Efectul negative al împovărării dinţilor este însoţit de contracţia puternică a ambelor maxilare, ceea ce determină o fricţiune accentuată interdentară, responsabilă de apariţia abraziunii patologice, distrucţii parodontale şi repercursiuni nefaste care se produc la nivelul muşchilor masticatori, şi chiar asupra articulaţiilor temporo-mandibulare.

Primul care a descris o asemnea parafuncţie a fost M. Karolyi (1901), calificând-o drept o ***nevralgie traumatică,*** accentuând şi pericolul pe care îl prezintă pentru paradonţiu.

În 1907, M. Maric şi M. Pietkiewicz propune termenul de ***bruxomanie*** considerându-l ca un tic sau obicei vicios.

În 1928, B. Tischler vorbeşte de "*manie ocluzală nevrotică*", iar în 1931 B. Frahman introduce termenul de ***bruxism***.

În 1930 S. Miller include în termenul de buxism numai scrâşnirea *nocturnă* a dinţilor şi propune termenul de ***bruxomanie*** pentru acelaşi obicei, dar manifestat *diurn*.

În ultimii ani s-a constatat că populaţia este afectată într-un grad mai mic sau mai mare de bruxism, în proporţie de 50 – 80%, de aceea această paarfuncţie este considerată de W. Frum ca o *funcţie de autodistrucţie a aparatului dento-maxilar*. Depistarea ei în fazele incipiente este dificilă întrucât manifestarea decurge în mod inconştient.

Rozenweig împarte bruxomania în două mari categorii:

a) - ***forme care se manifestă prin alterări dentare benigne***;

Scanned with OKEN Scanner

b) - ***formele clinice severe de abraziune patologică ocluzală,*** (uzură a smalţului la peste 6 cupluri de dinţi, corespunzător gradului 3, 4, 5), entităţi clinice pe care le numeşte ***bricoze.***

După W. Frum, această afecţiune este mai frecventă la grupele de populaţie ce prezintă malocluzii dentare, iar V. Eschler afirmă că boala parodontală amplifică contracţia tonică a muşchilor. D.S. Moore este de părere că boala parodontală predispune la bruxism. Ramfiord susţine că bruxismul nu duce în mod necesar la paradontopatie, dar constituie întotdeauna o sursă potenţială în etiologia ocluziei traumatogene responsabilă de apariţia multiplelor implicaţii nefaste locale, regionale şi la distanţă de cavitatea bucală, asupra aparatului dento-maxilar.

Bruxismul fiind principala cauză de producere a uzurii patologice dentare, toţi factorii implicaţi în producerea acestei malfuncţii se constituie şi în factori etiopatogenici ai abraziilor dentare.

La subiecţii edentaţi parţial care prezintă migrări dentare verticale (extruzii, egresiune) sau orizontale (basculare, translaţie), se creează condiţii propice de apariţie a impactelor ocluzo-articulare responsabile de declanşarea bruxismului. Câteodată chiar prezenţa capuşoanelor mucoase ale molarilor de minte care împiedică mişcarea normală de propulsie poate contribui la mărirea solicitării muşchilor masticatori, generând totodată şi mişcări anormale ale mandibulei.

După majoritatea autorilor cea mai frecventă sursă etiopatogenică responsabilă de declanşarea bruxismului este produsă de *iatrogenia stomatologică* (obturaţii, coroane prea înalte, lucrări protetice cu relief ocluzal necorespunzător etc.) care se poate manifesta printr-un întreg cortegiu simptomatic specific traumatismului ocluzal.

Scanned with OKEN Scanner

Întrucât terenul reacţionează variat, credem că este verificată afirmaţia lui S. P. Ramfiors şi M. M. Ash potrivit căreia "*bruxismul reprezintă cel mai bun revelator de toleranţă sau intoleranţă a pacientului faţă de prezenţa dizarmoniilor interarcade cauzate de impactele ocluzo-articulare*".

După o serie de autori (Posselt, Sorrin, Ingle, Goldheber şi Goldbery), bruxismul poate avea la origine prezenţa unor factori intricaţi sistemici, ocluzali şi psihologici la care se mai pot adiţiona şi obiceiuri vicioase legate de însăşi profesiunea pacientului (ticuri specifice) existând o combinare între determinaţii generali şi cei locali care se intercondiţionează, stabilindu-se astfel un cerc vicios.

Abraziunea rezultată dintr-o masticaţie viguroasă modifică forma cuspidată a reliefului ocluzal în suprafeţe ocluzale, plane sau concave, cu margini ascuţite la nivelul cuspizilor vestibulari superiori şi linguali inferiori.

Aceste forme ocluzale ale dinţilor în condiţii de rezistenţă parodontală scăzută favorizează apariţia *factorilor determinanţi* cum ar fi:

- *contactele premature* (interferenţele ocluzale);
- *forţe de frecare parazitare*;
- *depunerea plăcii dentare*.

În condiţiile apariţiei abraziunii suntem obişnuiţi să credem că se realizează o concordanţă perfectă între mişcarea mandibulei şi relieful ocluzal.

Dacă luăm în consideraţie faptul că abraziunea are un *caracter discronic şi inegal*, pe de o parte, iar pe de altă parte, există

Scanned with OKEN Scanner

tendința de erupție continuă a dinților, trebuie să admitem posibilitatea apariției contactelor premature.

Aceste contacte sunt neutralizate și, astfel, se poate menține un echilibru permanent. Ca urmare se poate afirma că în cadrul fenomenelor de uzură dentară lupta dintre formă și funcție este evidentă "macroscopic".

Caracterul discronic și discontinuu se constată prin faptul că molarii de 6 ani prezintă deja un grad de uzură în momentul erupției molarilor de 12 ani, ca și ceilalți dinți, în funcție de momentul erupției și al contactului cu antagoniștii.

De asemenea, este luat în considerație faptul că procesul abraziv acționează dominant asupra *cuspizilor activi* (vestibulari interiori și palatinali superiori) pe care tinde să-i desființeze, iar cuspizii *mai puțin activi* (vestibulari superiori și linguali inferiori) sunt transformați în creste ascuțite, în special la nivelul primilor molari.

În aceste condiții, realizarea eficienței masticatorii impune modificarea ciclului de masticație, devenind din *dominant vertical*, *dominant orizontal*. Mișcarea dominant orizontală a mandibulei, prin amplitudine și durată, este în măsură să genereze interferențe ocluzale la nivelul crestelor marginale ale cuspizilor *inactivi* și să intensifice forța de frecare interocluzală. Interferențele ocluzale și forța de frecare denumită *parazitară*, generează presiuni paraaxiale nocive la nivelul paradonțiului. Interferența pe cuspizii inactivi devine *paradonto-nocivă*, prin faptul că acești cuspizi transmit cele mai axiale presiuni. Dacă intervin și alți factori generatori de contacte premature, cum sunt în mod frecvent inserțiile de proteze defectuoase sau obturații

Scanned with OKEN Scanner

incorecte, procesul distructiv parodontal se accelerează şi apar leziuni grave.

Placa dentară este favorizată de forma plană sau concavă, cu margini ascuţite, ale suprafeţelor ocluzale care nu mai permit autocurăţirea şi autostimularea ţesuturilor parodontale în timpul masticaţiei.

Dacă, pe lângă abrazie, există şi o involuţie a ţesuturilor parodontale mai avansată decât la nivelul celorlalte ţesuturi dento-maxilare, posibilităţile de retenţie a plăcii bacteriene sunt mult mai mari după 40 de ani.

Este cunoscut faptul că rezistenţa parodontală se micşorează cu vârsta, în timp ce muşchii îşi păstrează mai mult timp forţa obişnuită, prin aceasta înţelegând faptul că forţele musculare care se declanşează proprioceptiv nu se reduc în mod proporţional cu fenomenul de *meiopragie parodontală*. Astfel, forţele masticatorii, obişnuite pot deveni supersolicitante pentru un parodonţiu deficitar şi pot contribui la agravarea bolii parodontale.

În concluzie, abraziunea care este generatoare de contacte premature şi forţe de frecare parazitare, favorizează depunerea plăcii dentare şi reprezintă un fenomen agravant al disfuncţiei parodontale şi un factor favorizant pentru cariile dentare în special de pe suprafeţele proximale şi radiculare şi prin distrugerea ţesutului de protecţie a organului pulpo-dentinar, ***smaltul***.

Scanned with OKEN Scanner

5

DE/REMINERALIZĂRI ÎN EROZIUNILE DENTARE

Pe lângă factorii de natură mecanică care afectează integritatea morfologică a coroanelor dentare există încă o multitudine de factori care țin de:

- *efectuarea incorectă a igienei orale,*
- *compoziția chimică a alimentelor,*
- *compoziția chimică a mediului oral,*
- *mulți alți factori mai puțin cunoscuți.*

Exemplu: abuzul de anumite mijloace de efectuare a igienei orale (periuțe dure, paste abrazive sau cu pH scăzut) pot duce la instalarea unor eroziuni sau abraziuni care se localizează de cele mai multe ori pe suprafețele din vecinătatea coletului dinților.

Aceste ***leziuni necarioase care afectează țesuturile dentare dure***, în special pe fețele laterale, sunt clasificate în:

- **abraziuni,**
- **coroziuni**
- **leziuni cuneiforme.**

Scanned with OKEN Scanner

Incidenţa acestor tipuri de leziuni este destul de mare printre adulţi. Două studii efectuate în Suedia pe un eşantion de populaţie cuprinsă între vârstele de 31 şi 65 de ani, le identifică cu o frecvenţă de 41 până la 90 %. Alte studii dau o prevalenţă de 46 % la oamenii cuprinşi între 46 şi 50 de ani.

Abraziunile apar mai frecvent la populaţia de peste 30 de ani şi sunt definite ca o uzură mecanică a dintelui, a gingiei şi a ţesuturilor dentare de susţinere, însoţită, de obicei, de *hipersensibilitate* (de 4 ori mai frecventă decât la eroziune). Este provocată de:

- *periaj dentar,*
- *paste abrazive,*
- *acţiuni abrazive ale croşetelor unor aparate,*
- *practicarea unor ritualuri.*

***Aspect clinic*:** Atunci când cuprinde şi rădăcina dintelui, îndepărtează mai întâi cementul, deoarece rezistenţa lui este de 29 de ori mai mică decât a smalţului. Apare ca o pierdere de substanţă în formă de *farfurioară întinsă,* sau în *"U"*, sau *jgheab*, cu marginile bine reprezentate pe suprafaţa vestibulară, în proximitatea joncţiunii smalţ-cement.

Aceste leziuni pot fi întâlnite mai frecvent pe feţele vestibulare, dar şi pe suprafeţele linguale sau proximale, mult mai frecvent pe hemiarcada dreaptă, la dreptaci şi pe hemiarcada stângă, la stângaci. De cele mai multe ori suprafaţa este netedă, lucioasă, de culoare apropiată de cea a smalţului, când se produce într-un ritm mai lent, deoarece ţesutul restant este hipersensibilizat prin participarea fluidelor salivare sau prin producerea sclerozei dentinare prin participarea pulpei.

Scanned with OKEN Scanner

Nu apare ca o suprafaţă demineralizată deoarece *componentele organice şi anorganice sunt îndepărtate simultan,* zona fiind autocurăţată sau, datorită obiceiurilor de igenizare, nu permite localizarea plăcii la acest nivel şi nici concentrarea acizilor care să producă demineralizarea.

Studiile clinice au arătat faptul că progresia acestor leziuni abrazive depinde de:

- *tehnica de periaj,*
- *frecvenţa utilizării periajului,*
- *rigiditatea perilor periuţei,*
- *abrazivitatea pastei de dinţi,*
- *poziţia dinţelui pe arcadă.*

Se întâlnesc totuşi asemenea leziuni la unele persoane care nu au nici o legătură cu aceşti factori.

Literatura de specialitate indică şi o serie de contradicţii referitoare la ***corelaţia dintre periaj şi abraziile dentare***. Nu s-au găsit întotdeauna corelaţii între efectul abraziv al unei perii normale şi cel al unei perii mecanice sau existenţa aceluiaşi tip de abraziune, indiferent de tipul de periuţe utilizate sau de pastele folosite.

Aceste tipuri de abrazie sunt frecvent însoţite de **leziuni gingivale**: *ulceraţii, dilacerări, hiperplazii, recesiuni gingivale.*

Recesiunea gingivală este cea mai comună, şanţul gingival fiind frecvent îngustat în proximitatea leziunilor abrazive.

. Legătura dintre apariţia recesiunii dentare şi periajul dentar este, de asemenea, controversată. Astfel, într-un studiu s-a apreciat că 90% dintr-o poulaţie din Sri Lanka, trecută de 30 de ani, care nu a practicat periajul dentar, prezintă recesiuni gingivale

Scanned with OKEN Scanner

localizate, în timp ce 70% din populaţia norvegiană de aceeaşi vârstă, care îşi periază dinţii cel puţin o dată pe zi, nu prezintă recesiuni gingivale.

Recesiunile gingivale mai pot fi produse de malpoziţiile dentare, fren inserat aproape de marginea gingivală, dehiscenţe osoase, factori iatrogeni, stress ocluzal.

Etiologia abraziunilor din vecinătatea coletului este importantă deoarece succesul tratamentului depinde de:

- eliminarea pe cât posibil a factorilor etiologici,
- utilizarea unor materiale restaurative, rezistente la abraziune,
- realizarea unei adeziuni mecanice eficiente la smalţ obţinută prin bizotarea marginilor şi mordansaj acid.

Eroziunile dentare sunt definite drept pierderi superficiale de ţesut dentar dur în urma unor procese chimice, fără participare microbiană, cauzate, de obicei, de diverşi acizi.

Pot fi de natură:

- ***extrinsecă,*** cauzate de factori de la locul de muncă sau de origine alimentară. Se produc prin acţiunea acizilor din atmosferă sau prin consumul în exces al unor fructe citrice sau băuturi acidulate cu pH între 2 – 3,5.
- ***intrinsecă,*** cauzate de regurgitări habituale de conţinut gastric (în anorexie digestivă, hernie diafragmatică, vomitări recurente datorate unor anomalii ale tractusului gastro-intestinal).

Unii autori descriu şi o formă ***idiopatică cuneiformă***.

Incidenţa eroziunii este considerată direct proporţională cu vârsta, fiind mai frecventă la pacientul adult.

Clinic, eroziunile au, în general, formă neregulată şi apar

Scanned with OKEN Scanner

pe suprafeţele vestibulare, linguale şi, uneori, aproximale. Au *forma* unui crater în care este expusă dentina, fundul leziunii fiind lucios şi plan. Marginile sunt rotunjite şi fără demarcaţie netă faţă de suprafaţa externă. De obicei, ţesutul gingival sănătos este în contact cu aria erodată pe structura dintelui.

Într-un studiu, Sognnaes (1972) demonstrează că eroziunile avansează în medie cu un micron pe zi, indiferent dacă suprafaţa a fost tratată cu fluorură de sodiu. Hipersensibilitatea suprafeţelor afectate de eroziune însoţeşte într-un procentaj mai mic decât în abraziile cervicale.

Printre factorii etiologici mai sunt incriminaţi:

- factori salivari,
- bulimia,
- medicaţia acidă,
- medicaţia cu fier,
- activităţi în mediu toxic cu substanţe volatile.

Nu se pot obţine rezultate terapeutice dacă nu se folosesc materiale de obturaţie rezistente la atacurile acide şi dacă nu se identifică, pe cât posibil, factorii etiologici pentru a-i elimina.

Clasificarea eroziunilor dentare (Malcom, Ten Cate) după *gravitatea şi topografia leziunilor*:

- ***Clasa I*** – leziuni superficiale care interesează numai smalţul, dând o suprafaţă netedă lucioasă, mai frecvente pe suprafaţa vestibulară a incisivilor şi caninilor maxilari.
- ***Clasa a II-a*** – leziuni care interesează dentina pe mai puţin de o treime a suprafeţei dintelui; mai frecvent interesează incisivii, caninii şi premolarii ambelor maxilare. Poate exista

Scanned with OKEN Scanner

o formă la nivelul regiunii cervicale proximo-vestibulară, ovoidă sau eliptică, în axul longitudinal şi concavă pe secţiune în plan transversal. După retracţie gingivală poate afecta rădăcina. Mai este descrisă o formă localizată în întregime la nivelul feţei vestibulare a coroanei, imprecis delimitată, cu aspectul unor perforaţii ale smalţului.

- ***Clasa a III-a*** – sunt leziuni generalizate care interesează dentina pe mai mult de o treime a suprafeţelor coronare, localizate de obicei la nivelul dinţilor anteriori ai celor două arcade.

Sunt descrise şi forme grave care cuprind toate feţele coroanei dentare, care poate reduce uneori dintele la un bont.

La instalarea leziunilor abrazive sau erozive dentare pot contribui şi:

- *unele anomalii de structură şi de formă a coroanelor* dentare, care se manifestă sub forma unor defecţiuni ale structurii smalţului şi dentinei;
- *unele anomalii ale morfologiei dinţilor;*
- *imperfecţiuni în formarea lor* (displazii, distrofii etc.) de cauză genetică sau congenitală.

Cele mai frecvente sunt:

- Displosia **Cap de Pont** care este o abraziune patologică gravă, generalizată, cu depunere de dentină interglobulară.
- **Dintele Moser** prezintă defecte de substanţă pe feţele laterale, cu striaţiuni brune la 1 – 2 mm de faţa ocluzală (mai frecvent la molarul de 6 ani).
- **Dinţi Hutchinson** au formă tronconică, cu coroane de aspectul unor

Scanned with OKEN Scanner

dăltiţe, cu margine incisală semilunară.

- **Miloliza** sau **coloraţia brună dentinară** poate fi prezentă pe o faţă a dintelui sau pe toată circumferinţa lui.
- **Defectele cuneiforme** sau **abrazia cuneiformă** în regiunea coletului, apare mai frecvent pe faţa vestibulară a dinţilor frontali, premolari şi molari.

Anomaliile dentare coronare care interesează forma, volumul, culoarea, numărul şi poziţia dinţilor se întâlnesc cu o frecvenţă de 10 – 12% în cadrul afecţiunilor coronare şi pot contribui la instalarea leziunilor eroziv-abrazive.

EROZIUNILE IDIOPATICE CUNEIFORME

Eroziunile idiopatice cuneiforme sunt, în general, defecte cu margini bine precizate, limitate la zona cervicală a dintelui.

Microscopia prin ***scanning*** ne arată că aceste defecte se caracterizează prin fracturi ale suprafeţei marginale, defecte ale smalţului sub formă de cupolă, fracturi ale smalţului, axiale, lamelare, cu formă de spaţii goale, sagitale.

O serie de studii au demonstrat existenţa unei asocieri între parafuncţiile orale şi eroziunile idiopatice, altele au găsit că la ţesuturile orale hiperactive se pot produce procese de ablaţie prin fricţiune care pot eroda dinţii.

În etiologia eroziunilor cervicale idiopatice are un rol special stresul de închidere, tracţiune, rupere. Forţe excentrici, aplicate pe suprafaţa ocluzală, generează stress concomitent în regiunea cervicală, mecanism prin care se pot împinge prismele de smalţ fragile

Scanned with OKEN Scanner

în diferite sensuri, producând microfisuri la suprafață. Smaltul, în special cel hipermineralizat sau devital, cu elasticitate mai mică în comparație cu dentina, nu mai poate tolera forțele mari de deformare și se fracturează, ducând la desprinderi, chiar parțiale.

Structura cristalină dezmembrată este susceptibilă unei distrugeri ulterioare prin fricțiunea provocată de periaj sau de forțele rezultate din contactele dentare funcționale și parafuncționale. Microscopia electronică prin ***scanning*** poate pune în evidență modele de leziuni angulare și rotunde.

Modelele angulare sunt atribuite stresului ocluzal și interacțiunii colagen – apatită în dentină.

Dintele cel mai proeminent din cadran are, de obicei, cea mai mare leziune. Pot avea formă de "U" și se întâlnesc mai frecvent pe fața vestibulară a premolarilor și molarilor.

Sensibilitatea dintelui reprezintă o problemă frecventă. Leziunile încep la nivelul marginilor gingivale, iar leziunile incipiente sunt dificil de detectat deoarece apar ca o linie subțire, ascuțită, îngustă, dreaptă. De-a lungul peretelui gingival suprafața este perpendiculară pe suprafața dintelui și pe peretele vestibular, în unghi drept cu baza leziunii.

În tratamentul acestor leziuni trebuie eliminate cauzele, apoi se indică folosirea unor materiale aderente, rezistente și flexibile.

Scanned with OKEN Scanner

FACTORI SALIVARI POSIBIL FAVORIZANȚI AI LEZIUNILOR ABRAZIV-EROZIVE DENTARE

Din prezentarea efectuată anterior a reieşit faptul că există multe situaţii clinice lezionale, abrazive sau erozive, care nu pot fi explicate suficient prin corelarea cu diverşi factori etiologici subliniaţi frecvent de cercetările clinice sau de laborator.

Experimentele fizice ne demonstrează faptul că prin frecarea dintre două suprafeţe sau corpuri se pot reduce pierderile de material dacă între ele se interpune un lichid lubrifiant. Este logic să ne gândim la faptul că şi între suprafeţele de contact dento-dentare există un asemenea fluid lubrifiant, care este reprezentat de salivă. Este logic să ne gândim la faptul că ritmul de producere a acestor leziuni este dependent şi de existenţa sau nu a acestui fluid lubrifiant sau de calităţile lui.

De aceea ne vom permite ca, în continuare, să prezentăm o serie de date referitoare la variaţiile cantitative şi calitative din mediul salivar.

Rolul salivei în menţinerea integrităţii dinţilor a fost recunoscut în urma studiilor şi observaţiilor efectuate pe loturi de pacienţi, la care s-a produs o depresie calitativă şi cantitativă a secreţiei salivare în urma expunerii la cure radioterapice în zona cervico-facială pentru tumori în acest teritoriu. Observarea în timp a acestor pacienţi arată apariţia unor carii explozive şi distrugerea rapidă a dinţilor. Utilizarea înlocuitorilor de salivă reduce amploarea acestor distrucţii.

O serie de experienţe de laborator care utilizează porţiuni de smalţ care se expun la atac acid 0,01 M acid acetic – hidroxid de potasiu (pH = 5), la 37 ^{0}C, timp de 4 ore, măsurând apoi densitatea

Scanned with OKEN Scanner

Knoop, arată o înmuiere de la o medie de 291 la 227. Apoi suprafeţele înmuiate au fost tratate timp de 60 de minute cu substituient salivar care nu conţinea Ca, P sau F. La o nouă măsurătoare constatăm o lipsă a efectului de întărire.

Expunerea acestor suprafeţe de smalţ demineralizat la o soluţie Oralube completă, cu săruri minerale şi fluor în concentraţie de 5 părţi per milion, a dus la creşterea semnificativă a durităţii cu o întârziere în medie de 5,2%.

Din acest experiment s-a mai constatat, de asemenea, că şi **vâscozitatea soluţiei** joacă un rol în reîntărirea smalţului. Omiterea din compoziţie a carboximetilcelulozei de sodiu a scăzut capacitatea soluţiei de a reîntări smalţul.

Menţinerea eşantioanelor de smalţ demineralizat în salivă umană cu calităţi normale, a reîntărit smalţul într-un procent mai mare, cu o rată de aproximativ 7%.

Trebuie să luăm în considerare faptul că la pacienţii care iau soluţia Oralube de mai multe ori pe zi, potenţialul de remineralizare a smalţului demineralizat va fi mai mare.

Experimente asemănătoare au dovedit importanţa **fluorului** care trebuie să-l conţină soluţia Oralube. O concentraţie de 1.0 p.p.m. fluor a crescut rata de întărire a smalţului într-un procentaj de 5,1 %, procentaj care a crescut până la 12,5 % la o concentraţie de 2.0 p.p.m. fluor.

Observaţiile efectuate pe loturi de pacienţi iradiaţi cervico-facial au arătat că pacienţii se plâng, în primul rând, de lipsa de lubrefiere a ţesuturilor cavităţii orale. Utilizarea salivei artificiale a asigurat pacienţilor un comfort oral, nemaifiind necesară umectarea periodică a cavităţii orale cu apă.

Scanned with OKEN Scanner

S-a constatat, de asemenea, faptul că mucoasa orală lipsită de acţiunea lubrifiantă şi protectoare a salivei este mai predispusă la ulceraţii şi infecţii. Se modifică *simţul gustativ*, iar mestecarea şi înghiţirea prezintă dificultăţi mai ales dacă alimentele sunt voluminoase şi uscate. *Vorbirea* este şi ea îngreunată datorită lipsei lubrifierii.

Pacienţii edentaţi pot avea probleme cu tolerarea protezelor datorită reducerii tensiunii superficiale dintre mucoasa uscată şi suprafaţa de adaptare a protezei. Are loc acumularea de placă dentară şi modificarea florei în favoarea candidei, streptococcului mutans şi lactobacililor. Se creează condiţii de demineralizare a dinţilor, de instalare a abraziilor accelerate pe suprafeţele funcţionale şi a cariilor cu evoluţie rapidă pe suprafeţele pe care se depune placa bacteriană.

Bolnavii compensează de obicei lipsa de salivă prin consumarea unor lichide şi alimente moi, cu conţinut bogat în zaharuri, pe care le consumă la intervale scurte şi frecvent, pe durata unei zile. Astfel se ajunge la o concentrare mare de acizi sub placă şi la demineralizări dentare care uşurează producerea uzurilor, eroziunilor şi a cariilor dentare.

Aşadar, ***saliva*** prezintă o importanţă deosebită în protecţia dinţilor. Ea exercită acest rol prin:

- *rata fluxului salivar* care împiedică acumulările de placă şi măreşte clearance-ul eliminării carbohidraţilor orali;
- *capacitatea tampon* care neutralizează acizii din cavitatea orală;
- *conţinutul în proteine salivare* şi în componenţi *enzimatici* şi

Scanned with OKEN Scanner

imunologici;

- *conținutul în ioni* de calci, fosfat, hidroxil, fluor, etc. care joacă rol în procesele de remineralizare;
- conținutul în *mucine* care favorizează formarea glicoproteinelor salivare și a peliculei dobândite pe dinți, realizând protecție împotriva abraziei sau a agresiunilor chimice.

Prin difuzia în interiorul plăcii a compușilor salivari minerali se reduce solubilitatea smaltului și se promovează remineralizarea cariilor incipiente.

Pelicula dobândită de origine salivară are rol în menținerea ionilor minerali pe suprafața dinților, promovând îmbogățirea țesuturilor dentare în minerale. Contribuie la fixarea imunoglobulinelor pe suprafața dinților (în special IgG), dar, în anumite zone considerate de retenție, constituie substratul pe care colonizează flora bacteriană.

În formarea peliculei există substanțe carteziene care contribuie la legarea grupărilor mucoproteinelor oligosalivare.

După Mandel și Jenkins pelicula salivară s-ar forma în patru *etape*:

1. - *în prima etapă* suprafața smaltului sau a obturațiilor lucrărilor protetice se acoperă cu salivă;
2. - *în etapa a doua* are loc absorbția selectivă a glicoproteinelor anionice;
3. - *în a treia etapă* are loc desfacerea mai multor lanțuri carbohidrate de către enzimele mucoide;
4. - *în etapa a patra* se produce denaturarea și pierderea

Scanned with OKEN Scanner

solubilităţii proteinelor absorbite.

Armstrong afirmă că în **compoziţia peliculei** intră:

- componenţi ai *mucinei*, în special cei proveniţi din saliva glandelor submaxilare şi
- *acid muramic*, component proteic al pereţilor celulari bacterieni.

Turescki şi Glicman apreciază grosimea peliculei ca fiind cuprinsă între 1,5 şi 50 μm.

Erasquin, Brabant, Turner denumesc această peliculă neoformată de origine salivară ***cuticulă terţiară*** şi afirmă că la suprafaţa ei se pot forma precipitate calcare.

Cuticula terţiară este regenerată în mod continuu din secreţia salivară. Atunci când pe ea, în locuri de retenţie, se fixează placa bacteriană, saliva nu mai are acces în acele zone pentru a o regenera, prin degradare ea constituind suport pentru placa bacteriană.

În tulburările salivare, calitative sau cantitative, care au loc în condiţii fiziologice sau patologice, cuticula terţiară nu mai este regenerată sau nu mai este eficientă, astfel că suprafeţele dentare sunt expuse atacului direct al acizilor veniţi din mediul extern sau din mediul oral. Datorită înmuierii ţesuturilor se pot accelera şi procesele de uzură.

Scanned with OKEN Scanner

6

TRATAMENTE STOMATOLOGICE CONSERVATOARE CARE PROMOVEAZĂ MECANISMELE DE REMINERALIZARE A CARIILOR

6.1. EVALUAREA RISCULUI CARIOGEN

Succesele utilizate în domeniul ştiinţelor fundamentale şi chimice au determinat progrese rapide în ceea ce priveşte posibilităţile de depistare precoce şi de prevenire a afecţiunilor, sau de inversare a proceselor patologice în înţelegerea proceselor de tranziţie de la sănătate la boală şi de la boală la sănătate.

Identificarea dereglărilor celulare şi moleculare din procesul bolii trebuie să aibă ca efect angajarea întregului organism în procesul de vindecare şi, pentru împlinirea acestui deziderat, se impune o participare activă a pacientului ca partener cooperant în regimurile de prevenire şi tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea ştiinţelor stomatologice a avut ca rezultat realizarea de investiţii din ce în ce mai mari, în domeniul cercetării axate pe activităţile de prevenire şi tratament prin regimuri preventive.

Comunitatea stomatologică se implică şi aduce contribuţii valoroase, într-o serie de programe internaţionale cum este cel OMS "Sănătate pentru toţi până în anul 2000" sau realizarea unor programe internaţionale de asistenţă orală şi de prevenire, în special axat pe grupurile populaţionale cu risc crescut de îmbolnăvire.

De exemplu, în SUA există un program de cercetare şi de acţiune pentru ameliorarea sănătăţii orale a persoanelor adulte şi bătrâne, program intitulat "*Dinţii pentru viaţă*" şi are drept scop eliminarea edentaţiei în următorii 20 de ani.

Pentru realizarea acestui scop, programul se axează pe cercetarea următoarelor aspecte:

- modificările normale care au loc în ţesuturile orale în curs de îmbătrânire,
- modificările la nivelul micromediului oral,
- modificările sistemului imunitar şi ale a celui care interesează capacitatea de refacere tisulară în timpul unor boli sistemice.

În ţările industrializate, de-a lungul ultimilor 150 ani, stomatologia a evoluat în trei ***faze***:

° preocupări pentru alinarea durerii şi extragerea dinţilor,

° introducerea de tehnologii care să permită salvarea dinţilor şi obturarea cavităţilor;

° preocupări privind modalităţile de identificare a cauzelor bolii şi eliminarea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Profesioniştii stomatologi întâmpină greutăţi şi nu au găsit încă mijloace eficiente prin care să determine omenirea să-şi schimbe modul de viaţă, să coopereze voluntar în asimilarea măsurilor preventive, în evitarea obiceiurilor distructive, în schimbarea dietelor tradiţionale nenutritive şi să-i determine să facă mai mult exerciţiu fizic.

În ultimile decenii, stomatologia preventivă a fost axată pe profilaxia orală, aplicaţii cu fluor şi consultaţii asupra dietei. În plus, lipsa stimulentelor materiale, nu permite introducerea în practică a mijloacelor de diagnostic a leziunilor carioase necavitare, monitorizarea lor precoce şi urmărirea eficienţei regimurilor de tratament cu scop de remineralizare.

Deciziile de restaurare a unor leziuni care ar putea beneficia de tratamente conservatoare sunt luate prea uşor.

Este dificil de a schimba chiar şi mentalitatea stomatologilor, de a-i determina să încerce identificarea leziunilor necavitare, chiar dacă lipseşte instrumentarul de diagnostic precis şi să le trateze conservator, de a apela la protocoale standard pentru diagnosticarea cariilor, pentru evaluarea riscului cariogen, pentru monitorizarea statusului leziunilor, oprirea cariilor active şi remineralizarea leziunilor necavitare.

Stomatologia actuală impune ca o necesitate, următoarele **etape** ale consultului:

- evaluarea corectă a statusului carios, a gradului de afectare individuală a fiecărui pacient,
- evaluarea factorilor de risc asociaţi cu pericolul formării de noi leziuni,

Scanned with OKEN Scanner

- evaluarea ratei de progresie a fiecărei leziuni existente şi
- evaluarea posibilităţilor gazdei de a opune bariere eficiente şi de a remineraliza leziunile incipiente.

Stomatologia actuală pune accent mai mare pe evaluarea fiecărei leziuni în parte, căutând să răspundă nu numai la întrebarea: *este o carie la nivelul zonei cercetate?* ci mai degrabă la întrebarea: *este o carie activă?* - dacă da, *poate fi oprită în evoluţie?* şi *care ar fi maniera cea mai adecvată pentru a o stopa?*

Pentru ca aceste întrebări să poată primi un răspuns adecvat, este recomandat ca fiecare pacient să fie clasat într-o grupă de risc cariogen, în urma informaţiilor obţinute prin examene clinice şi paraclinice, cu scopul de a stabili o strategie de tratament pe timp scurt, dar şi pe termen lung.

Evaluarea riscului cariogen este dificilă şi încă nu s-a ajuns la stabilirea unei metode sau a unor combinaţii de metode şi teste, care să poată prevedea viitoarea activitate carioasă la diverşi indivizi. Stewart şi Stamm identifică la populaţia adultă 32 de factori care pot influenţa creşterea numărului de carii sau activitatea cariilor.

Printre aceştia sunt relevanţi:

- obiceiurile de efectuare a igienei dentare inadecvate sau efectuată cu lipsă de pricepere;
- obiceiurile alimentare proaste;
- aport de fluor insuficient pe cale sistemică sau locală;
- boli generale sau medicaţii care determină flux salivar redus (imunodepresive);
- existenţa suprafeţelor dentare susceptibile, neprotejate faţă de

Scanned with OKEN Scanner

factorii cariogeni locali.

- Studiile epidemiologice actuale indică faptul că *riscul cariogen este distribuit în mod egal* în rândul populaţiei. Tipul de carie şi gradul de afectare a dinţilor este însă diferit, în raport cu o multitudine de factori, a căror acţiune şi efect variază şi în raport cu ***vârsta indivizilor***.
- Tipul de carie este dependent şi de ***statusul fizic, nutriţional*** şi ***medical*** al individului.

Considerarea cariilor drept efect al unei boli infecţioase, influenţate de factori care ţin de mediul oral, genetici sau comportamentali, are mare importanţă în:

- *aprecierea riscului cariogen,*
- *identificarea pacienţilor care pot beneficia de acţiuni preventive specifice.*

Metodele de investigaţie şi de diagnostic actuale permit:

- identificarea pacienţilor infectaţi cu germeni microbieni cariogeni,
- identificarea leziunilor carioase necavitare cu sediul în smalţ şi în treimea externă a dentinei;
- identificarea cariilor deschise;
- aprecierea statusului risc-carie;
- identificarea şi a altor factori etiologici specifici fiecărui individ;
- aprecierea complicaţiilor produse;
- aprecierea probabilităţii dezvoltării de noi leziuni sau ca leziunile vechi să progreseze;
- identificarea factorilor care se opun acumulării plăcii bacteriene;
- identificarea factorilor care se opun dizolvării acide a smalţului.

Observaţia clinică a semnelor şi simptomelor vechi de

Scanned with OKEN Scanner

boală pare să fie ***cel mai semnificativ predictor***.

Dacă la o examinare clinică minuţioasă se pun în evidenţă leziuni carioase primare şi secundare multiple, cu semne de activitate carioasă, într-o cavitate orală cu o dentiţie cu greu restructurată, în care există tratamente endodontice şi dinţi lipsă, se apreciază existenţa unui **risc mare la carii**.

Pot fi consideraţi de asemeni cu risc crescut la carii, indivizii care dezvoltă leziuni pe suprafeţe netede sau pe suprafeţe radiculare expuse sau la unele grupe de dinţi considerate mai rezistente ţa afecţiune (de ex. frontalii inferiori).

- Trebuie luat în considerare şi ***istoricul extracţiilor***, ***motivele*** care le-au determinat, emunerând în continuare pe cele mai frecvente:
  - evoluţia rapidă a unor carii care au dat complicaţii;
  - multiple restaurări care au produs leziuni secundare;
  - starea deplorabilă a danturii cauzată de sumarea unor neglijenţe de îngrijire adecvată, a unor lipsuri sociale, vizite neregulate la stomatolog, a unor probleme medicale care cauzează flux salivar redus;
  - istoric nefavorabil al dietei şi aportului de fluor.

La această categorie de pacienţi, *efectuarea testelor salivare* poate constitui un instrument motivaţional şi un ajutor în identificarea factorilor etiologici. Deşi nu au o valoare predictivă prea mare pot fi indicate în evaluarea individuală a pacienţilor, alături de alte metode.

În categoria de **risc scăzut la carii** pot fi grupaţi pacienţi care nu prezintă:

- nici o leziune carioasă primară sau secundară la examinarea clinică

Scanned with OKEN Scanner

şi radiografică;

- nici o obturaţie sau foarte puţine pentru vârstă dentară şi nici un istoric de extracţie prin carie.

Toţi pacienţii neîncadraţi în aceste două categorii pot fi clasificaţi în categorie de **risc mediu la carie**, categorie în care se includ majoritatea pacienţilor după examinarea clinică iniţială.

Date mai precise se pot obţine la a doua examinare clinică, la un interval de timp, când putem obţine informaţii suplimentare asupra comportamentului leziunilor carioase, apreciindu-se rata progresiei leziunilor, schimbarea evoluţiei spre stopare sau intrarea unor leziuni în remisie (de ex. cele superficiale de smalţ, în urma terapiei aplicate).

Date mai precise se obţin prin examinarea comparativă a radiografiilor.

Majoritatea autorilor recomandă **revederea clinică** şi **radiografică** la intervale variate, în funcţie de grupa de risc la care este încadrat pacientul.

- **Pacienţi cu risc crescut** sunt reexaminaţi la ***şase luni***, indiferent de vârsta lor. La aceşti indivizi vârsta este considerată ca fiind *secundară* factorilor de risc la carii. Leziunile necavitare descoperite la prima examinare, care au fost tratate prin regimul de tratament conservator, necesită a fi urmărite în timp pentru ca, în caz de eşec, să se poată institui tratamentul curativ chirurgical şi de restaurare.

Se examinează în special zonele unde rata progresiei cariei nu poate fi cunoscută:

- cariile proximale, care interesează şi dentina;
- cariile de suprafaţă radiculară;

Scanned with OKEN Scanner

° cariile secundare.

♦ **Pacienţii cu risc moderat,** după prima etapă de tratament, se impune reexaminarea la un interval de ***un an,*** pentru toate grupele de vârstă, întrucât progresia leziunilor la această categorie depinde în special de evenimentele chimice de la suprafaţa dinţilor şi nu de vârsta individului.

Există totuşi date statistice care arată că rata progresiei poate fi mai rapidă la dinţii primari sau la vârsta cuprinsă între 11-13 ani, când poate exista un vârf al progresiei. În cea mai mare parte ratele progresiei nu pot fi cunoscute, chiar pentru grupa de vârstă de peste 25 ani.

♦ **Pacienţi cu risc scăzut.**

Ţinând cont de faptul că evaluarea riscului la carii este dificilă şi că evaluarea iniţială ar fi putut fi greşită, evaluarea radiografică trebuie făcută în două etape succesive.

- Pentru grupa de vârstă între *7-13 ani* s-a propus un interval de ***1-2 ani*** deoarece studiile epidemiologice arată rate mai rapide de progresie a cariilor în această perioadă.
- Grupa de vârstă cuprinsă între *26-55 ani*, pare o perioadă de stabilitate potenţială la indivizi care satisfac criteriile de includere în această grupă.
- La vârste de peste *55 ani*, probabilitatea apariţiei cariilor radiculare devine, în mod absolut, mai mare, ceea ce impune scurtarea intervalului de reexaminare.

Totuşi statusul riscului la carie se poate schimba din cauza acţiunii unor boli generale, a unor medicaţii, a schimbării circumstanţelor sociale (de ex. şomajul, privaţiunile, pensionarea, etc.).

Scanned with OKEN Scanner

De aceea intervalele de reexaminare trebuie stabilite şi pe baza istoricului familial, social, alimentar, precum şi pe baza examinărilor clinice interimare.

La reexaminările clinice şi radiografice, se pot întâlni situaţii diferite:

- dacă nu se pune în evidenţă nici o nouă leziune şi nici o progresie a celor existente, pacientul, clasat iniţial cu *risc crescut*, poate fi reclasificat cu *risc moderat* şi intervalul reexaminărilor se poate mări corespunzător;
- dacă sunt evidente noi carii sau progresii ale leziunilor existente, pacienţii trebuie să rămână încadraţi în categoria de *risc crescut* şi din nou trataţi corespunzător şi rechemaţi la 6 luni;
- pacienţilor cu *risc scăzut*, dacă continuă să îndeplinească criteriile riguroase la examinările clinice şi radiografice, li se poate mări intervalul de revedere la discreţia practicianului.

La fiecare revedere clinică şi radiografică, se reevaluează statusul riscului la carie.

Există posibilitatea ca indivizi clasaţi iniţial cu *risc scăzut* sau moderat să promoveze de la sine, într-un ritm alarmant, rapid, în categoria de *risc crescut.*

Actualmente se ia în consideraţie apariţia de 2-3 leziuni active primare sau secundare pentru promovarea în categoria de *risc crescut.*

Scanned with OKEN Scanner

6.2. UTILIZAREA METODELOR DE REMINERALIZARE

6.2.1. FAVORIZAREA REMINERALIZĂRII SMALȚULUI PRIN SALIVĂ

Saliva are o importanţă unanim recunoscută în protejarea dinţilor prin spălarea permanentă a suprafeţelor dentare, împiedicând retenţia resturilor alimentare şi formarea de placă, deci participă la autocurăţire împreună cu alte elemente din mediul oral:

- saliva posedă o serie de mijloace de luptă contra germenilor microbieni cariogeni;
- neutralizează scăderile sau creşterile de pH în mediul oral;
- saliva influenţează procesele de demineralizare şi remineralizare.

O salivă cu capacitate tampon normală posedă toate elementele necesare îmbogăţirii conţinutului în minerale a suprafeţelor dentare expuse mediului oral.

Prin acest aport de minerale, smalţul se maturează în cavitatea orală, suprafaţa lui devine mai puţin poroasă şi deci mai puţin accesibilă aderării plăcii bacteriene.

În acest proces participă şi abrazia efectuată de alimente, care are drept rezultat atenuarea adâncimii anfractuozităţilor, imperfecţiunilor, şanţurilor şi gropiţelor ocluzale.

Desigur că toate aceste calităţi ale salivei au scopul să neutralizeze factorii cariogeni, să protejeze suprafeţele dentare, dar numai acolo unde saliva are acces.

Şanţurile, gropiţele şi fisurile adânci nu pot fi igienizate în

Scanned with OKEN Scanner

timpul actului de masticaţie şi uneori nici prin metode artificiale. De aceea, în aceste zone se pot forma depozite de placă, mai mari sau mai mici, mai etanşe sau mai permeabile pentru salivă, influenţate şi de ecologia plăcii şi posibilităţile locale de furnizare a hranei.

Deoarece în aceste zone saliva nu mai are acces, apare lipsa de protecţie a suprafeţelor smalţului, se permite acumularea de acizi şi se produc fenomene de demineralizare.

Schimbarea balanţei în favoarea proceselor de remineralizare se face prin difuziunea ionului de fluor şi prin acumularea ionilor minerali sub placă, precum şi prin neutralizarea acizilor de către sărurile care iau naştere în timpul proceselor de demineralizare.

Metodele de igienizare artificială a şanţurilor şi gropiţelor şi metodele de desfiinţare a retentivităţilor, favorizează penetrarea salivei în cele mai adânci zone ale fisurilor şi neutralizarea produşilor acizi precum şi înclinarea balanţei cariilor de smalţ spre remineralizare şi vindecare.

Numeroase studii (Schneider, Craig, Mayers, Gruban) au scos în evidenţă relaţia care există între conţinutul în minerale al salivei şi caria dentară.

Alţi autori, bazându-se pe studii histologice, histochimice şi microscopice, explică hipercalcifierea stratului superficial al smalţului dentar normal şi în caria incipientă prin acţiunea mineralizantă a salivei.

S-a stabilit că proprietăţile mineralizante ale lichidului bucal nu sunt egale la toţi oamenii, ele fiind individuale.

La persoanele cu rezistenţă la carii, saliva are o capacitate

Scanned with OKEN Scanner

mai pronunţată de remineralizare decât la persoanele cu predispoziţie la carie (Levine, Ashley, Wilson, etc.).

Echilibrul dinamic al proceselor care au loc permanent în sistemul smalţ-salivă poate fi distrus prin acţiunea unor factori generali sau locali.

S-a demonstrat (Gravinin, Leontiev, Moreno şi Zahradnic - 1974, Hankoles, Suzuki, etc.) că, într-un proces carios care decurge activ, concomitent cu demineralizarea, are loc remineralizarea smalţului. Acest proces poate fi oprit şi remineralizat, dar o condiţie obligatorie pentru remineralizare o constituie existenţa integrităţii matricei organice.

Examenele clinice au relevat frecvent faptul că, după îndepărtarea tartrului şi plăcii bacteriene, o serie de pete albe şi poroase de smalţ, se remineralizează în contact cu saliva. Suprafeţele devin lucioase, dispărând rugozitatea, dar de multe ori devin mai închise la culoare prin difuziunea din mediul oral, concomitent cu mineralele şi a unor substanţe cromogene. O serie de experienţe dovedesc faptul că aceste suprafeţe remineralizate devin mult mai rezistente la atac acid.

Gustafson a descris zonele translucide din smalţ şi a sugerat că ele apar numai în stările de repaus ale leziunii, când agenţii cariogeni sunt absenţi din diverse motive.

Totuşi, la unele persoane, remineralizarea smalţului cariat cu ajutorul elementelor minerale ale lichidului bucal, nu este capabilă să oprească procesul patologic din smalţ, existent în stadiul de demineralizare.

Aceasta constituie premiza *folosirii mijloacelor de remineralizare şi tratare a cariilor dentare în studiul incipient.*

Scanned with OKEN Scanner

Procesele carioase au în general o evoluţie lentă la vârsta adultă şi din această cauză, leziunile iniţiale, localizate chiar la nivelul şanţurilor ocluzale sub forma unor pete albe cretoase sau colorate, pot fi depistate printr-un control periodic minuţios.

Odată puse în evidenţă, trebuie apreciat faptul dacă ele reprezintă pete de altă natură, carii vindecate sau alte leziuni active în primele stadii de evoluţie.

Orientarea actuală a clinicienilor stomatologi este spre *terapie conservatoare* care constă în:

- îndepărtarea factorilor cariogeni locali,
- corectarea măsurilor de igienă locală, a dietei,
- favorizarea remineralizării prin salivă sau prin aplicarea unor fluide remineralizante.

6.2.2. REMINERALIZAREA PRIN APORTUL UNOR FLUIDE REMINERALIZANTE

În ultimii ani au apărut studii care dovedesc succesul terapiei conservatoare prin remineralizarea leziunilor incipiente folosind diverse metode, impunând această metodă printre celelalte mijloace aplicabile în proporţie de masă pentru reducerea morbidităţii prin caria dentară.

În 1975, R.S. Levine obţine rezultate favorabile prin utilizarea unei soluţii tampon cu fosfat la un pH = 6, saturat cu dehidrat fosfat dicalcic, cu un conţinut de fluorură de 5-50 ppm, prin clătire de 3 ori pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

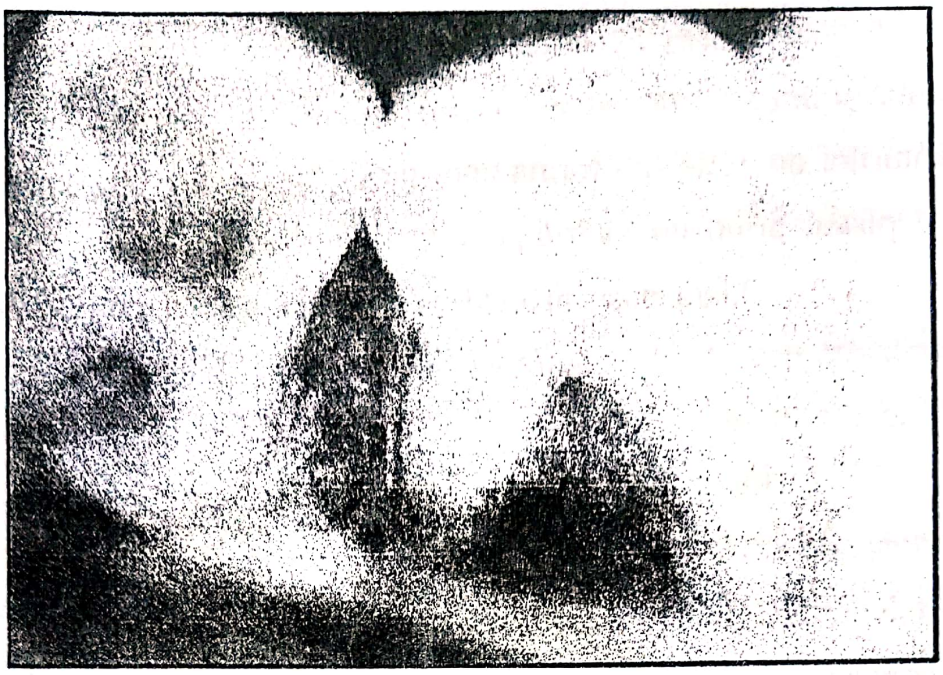


Fig. 25. Imagine radiografică a unor carii oprite în evoluție la molarul de 12 ani, cu accelerarea remineralizării care a dus la dispariția aproape completă a camerei pulpare, rămânând pulpă vitală numai în canalele radiculare.

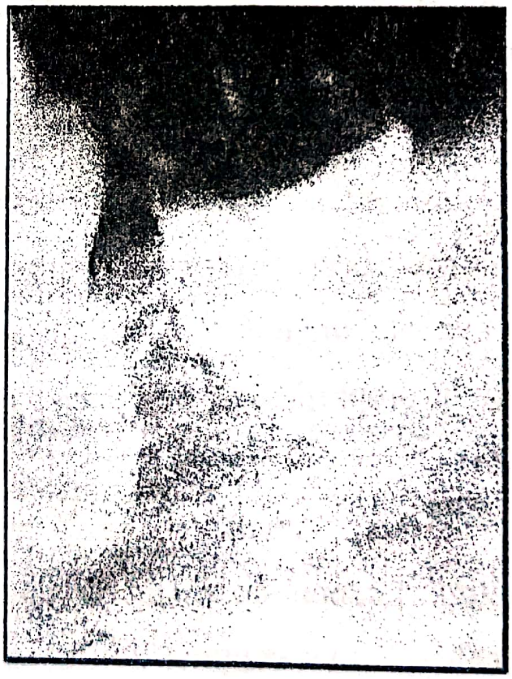


Fig. 26. Imagine radiografică a unei carii oprite în evoluție la molarul de 12 ani. Accelerarea procesului de remineralizare a redus apropape complet camera pulpară.

Scanned with OKEN Scanner

During, Graham, Craig, Rogerson, Lilienthal, Brady introduc în unele alimente un *agent cariostatic* complex, format din calciu-sucroză-fosfat, calciu orto-fosfat, preparat care este capabil să formeze complexe solubile cu calciu fosfat anorganic. Acest preparat ar fi capabil să inhibe formarea acizilor în placă, placa bacteriană, aderanţa sa, favorizând remineralizarea printr-un efect obişnuit de ioni.

Acoperirea pierderilor de elemente minerale ale smalţului, constituie principiul de bază al terapiei remineralizante locale. În ultima vreme a apărut un număr mare de preparate care îşi propun să aibă asemenea efecte, şi anume:

- Borovschi şi Lens propun o soluţie care conţine un complex de *macro-* şi *microelemente* participante la mineralizarea ţesuturilor dentare dure şi raportează oprirea în evoluţie a cariilor iniţiale la 2-4 săptămâni.
- M. Branstrom obţine rezultate cu *hidroxid de calciu* şi *glicofosfat de calciu.*
- Koleson-Acsarit utilizează *gluconatul de calciu* în aplicaţii locale de 20 minute, după care aplică timp de 2-3 minute soluţii de *fluorură de sodiu* 2%, obţinând rezultate în 88,4% din cazuri, după 18-20 şedinţe.

Alţi autori potentează acţiunea de remineralizare a acestor soluţii, prin:

- *electroforeză* (Lens şi Baum propun 20-30 şedinţe a 5 minute cu gluconat de calciu 10% şi aplicare de fluorură de Na 2%);
- *prelucrarea smalţului cu acizi şi fermenţi slabi* (Korcginski, Disteli, Leontiev, Lebedeva, Sviejina, De Paola, Kolourides, Borgreven);
- *vacuum electroforeza*;

Scanned with OKEN Scanner

♦ *ultrasunetele.*

Compoziţia optimă a acestor soluţii a rămas încă o problemă. Preparatul obţinut şi experimentat la Institutul de Medicină din Riga, numit "*Remodent*", se apropie cel mai mult de compoziţia ideală (Ca, Mg, Cl, K, Fe, Zn, Cu, etc.). El este aplicat în toate formele de carii, dar şi cu scopul de a creşte rezistenţa dinţilor la carii.

Succesul aplicaţiilor locale a soluţiilor remineralizante depinde în mare măsură de:

° igiena raţională,

° gradul de curăţire şi îndepărtare a tuturor depunerilor de pe smalţ,

° uscarea suprafeţelor în vederea facilitării pătrunderii substanţelor biologic active.

În situaţiile clinice în care există leziuni active cu procese de cavitaţie, mai ales în zonele ocluzale, unde orificiul de intrare este mic, terapia de remineralizare nu mai reşeşte să umple aceste cavităţi, în special când nu există trama organică integră, dar reuşeşte să le oprească în evoluţie şi să mineralizeze structurile cu trama organică integră, în măsura în care aceste soluţii au acces în zonele profunde ale cariei.

De aceea, în aceste situaţii, se impun:

- terapii clasice de preparare a cavităţii şi efectuarea de obturaţii
- metode de restaurare preventivă în raport cu profunzimea şi întinderea procesului carios.

Scanned with OKEN Scanner

6.2.3. RESTAURĂRI PREVENTIVE

Restaurările preventive de clasa I au apărut încă din anul 1977, prin combinarea răşinilor adezive cu diverse materiale de obturaţie în rezolvarea leziunilor carioase cu întindere mică din şanţurile şi gropiţele ocluzale. Este vorba de un tratament conservator care implică următoarele **etape**:

- *eliminarea ţesuturilor afectate* cu pierdere minimă din ţesuturile sănătoase;
- *efectuarea unei obturaţii* din compozit sau glass-ionomer;
- *acoperirea cu un sealant*, atât a obturaţiei, cât şi a şanţurilor şi gropiţelor vecine procesului carios, deci neafectate de carie.

Aceste măsuri preventive sunt efectuate pe faţa ocluzală, vestibulară sau orală a molarilor şi premolarilor, atunci când o leziune carioasă este limitată ca întindere în profunzime, lucru stabilit radiografic, prin bitewing şi alte examene.

Numeroase studii au fost efectuate asupra acestei tehnici de restaurare, în cele ce urmează amintindu-le pe cele mai importante.

- Azhdarii afirma că există un câştig de timp de 25% în efectuarea acestor restaurări faţă de timpul necesar pentru restaurările clasice cu amalgam.
- Walls, în urma efectuării unor calcule, ajunge la concluzia că, pentru aceleaşi leziuni, rezolvarea clasică cu amalgam se face cu o pierdere de substanţă ocluzală de aproximativ 25%, în timp ce pentru restaurările preventive este necesar numai 5%.
- Haupt şi colab. efectuează observaţii asupra a 205 dinţi restauraţi preventiv timp de 4 ani şi constată că după această perioadă numai la 6% apar carii sau recidive.

Scanned with OKEN Scanner

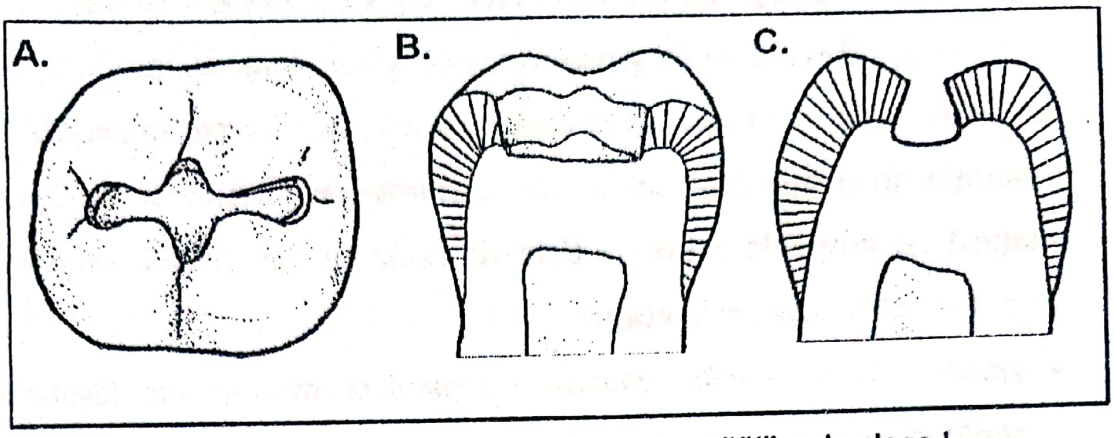


Fig. 27. Prepararea conservatoare a cavităților de clasa I.
A. - suprafața ocluzală; B. - secțiune mezio-distală;
C. - secțiune buco-lingual (după Woefel - 1990).

În ansamblu, ***rezultatele în timp sunt foarte favorabile.***

Cele mai frecvente cauze de **eşec** sunt date de *abrazia materialelor de umplere*, fapt ce poate fi remediat.

Avantajul major al acestor restauraţii este conservarea la maximum a ţesuturilor dentare sănătoase şi efectul preventiv al glass-ionomerilor prin eliberare de fluor.

Dificultăţile rezultă din greutăţile de stabilire a diagnosticelor corecte şi în realizarea procedurilor clinice. Dar, prin dotări corespunzătoare şi prin experienţa practicianului, se pot obţine performanţe clinice.

Scanned with OKEN Scanner

6.3. TRATAMENTUL CARIILOR DIN ŞANŢURI, FISURI ŞI GROPIŢE DE PE SUPRAFAŢA SMALŢULUI

6.3.1. GENERALITĂŢI PRIVIND CARIILE DIN ŞANŢURI, FISURI ŞI GROPIŢE DE PE SUPRAFAŢA SMALŢULUI

Apariţia cariilor dentare în şanţuri şi gropiţe la dinţii posteriori a fost semnalată de mult timp. În 1803, Fox descrie neregularităţile suprafeţelor masticatorii ale molarilor şi le pune în relaţie cu existenţa cariilor dentare. El crede că şanţurile ocluzale reprezintă defecte de formare a smalţului din perioada de dezvoltare a dintelui.

În 1935, Robertson semnalează faptul că apariţia cariilor este corelată cu locurile de retenţie alimentară. Pornind de la această observaţie clinică, susceptibilitatea la carie a fost legată direct de forma şi profunzimea şanţurilor ocluzale.

În ultimele decenii, studiile epidemiologice au scos în evidenţă faptul că la copii şi tineri predomină cariile ocluzale.

În 1935, Day şi Sedwick semnalează un procent de 45% de carii ocluzale la copii de 13 ani la molarii permanenţi.

Knutson şi colaboratorii, studiind în 1940 incidenţa cariilor în şcoli elementare, găseşte rezultate asemănătoare: 43% din totalul cariilor dinţilor permanenţi sunt localizate în şanţuri şi gropiţe ocluzale.

În 1970, Centrul Naţional de Statistica Sănătăţii din Statele Unite efectuează o anchetă epidemiologică asupra cariei pe

Scanned with OKEN Scanner

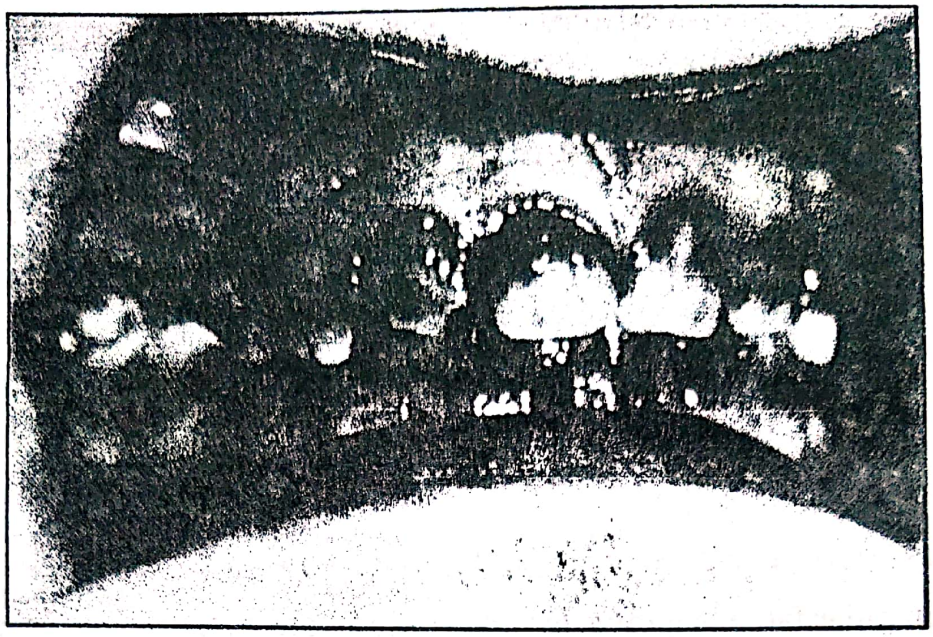


Fig. 28. Placă bacteriană abundentă, colorată. Policarii în diferite stadii de evoluție la un pacient care lucrează în panificație.

Fig. 29. Carie ocluzală cu evoluție întreruptă la un pacient de 26 ani. Punct de plecare din șanțuri și gropițe, evoluție sub cuspizi cu subminarea lor și fracturare în timpul masticației. Dentina restantă colorată, cu un grad crescut de mineralizare prin participarea pulpei și fluidelor orale.

Scanned with OKEN Scanner

eşantioane concludente din întreaga populaţie. Se constată că, din totalul cariilor existente, 49% sunt carii ocluzale la copii şi adolescenţi între vârsta de 5-17 ani.

Statistici mai recent efectuate tot în S.U.A. au pus în evidenţă frecvenţa mai mare a cariilor la aceeaşi grupă de vârstă.

În timp ce indicele global de carii diminuează, proporţia cariilor ocluzale atinge 54%, iar 80% din totalul acestor carii ocluzale sunt la adolescenţi.

Cariile ocluzale reprezintă procese patologice care îşi au debutul foarte timpuriu, 67% din totalul leziunilor carioase constatate la dentiţia temporară fiind leziuni ocluzale cu punct de plecare în şanţuri şi gropiţe, iar 65% dintre primii molari definitivi au carii la 12 ani şi acestea sunt ocluzale. În momentul de faţă se consideră că 90% din totalul cariilor primilor molari permanenţi sunt localizate în şanţuri şi gropiţe ocluzale.

Statistici efectuate în Finlanda (Inkeri Ryto şi colab.) au scos în evidenţă următoarele fapte:

- procesele carioase de fisură sunt frecvente până la 15 ani,
- 70% dintre cariile fisurale sunt obturate la 20 de ani,
- cariile noi de fisură sunt mai rare, dar predomină cele secundare şi cariile noi apărute pe suprafeţele aproximale (81%);
- aproximativ 25% din suprafeţele aproximale sunt afectate şi numai 5% din suprafeţele vestibulare şi orale.

Cu vârsta, datorită reducerii înălţimii cuspizilor şi teşirii pantelor prin abraziune, adâncimea fosetelor şi şanţurilor ocluzale se reduce, la fel retentivitătea ocluzală pentru placa bacteriană, deci şi o reducere a cariilor ocluzale.

Scanned with OKEN Scanner

6.3.2. MECANISME DE PRODUCERE A CARIILOR FISURALE

Apariţia sau nu a cariilor ocluzale este condiţionată de forma anatomică a şanţurilor şi gropiţelor, care influenţează capacitatea de a retenţiona resturi alimentare şi formarea plăcii bacteriene.

Există şanţuri ocluzale cu pante largi, în "V", care permit autocurăţirea, zone în care va fi puţin probabil să se producă carii, dar studiile clinice şi de laborator au arătat că anatomia acestor şanţuri şi gropiţe este foarte variată. Există multe situaţii cu şanţuri adânci, în formă de "I" sau chiar în "gât de sticlă", care apar la examenul clinic sub forma unor fante foarte strâmte şi care se lărgesc în profunzime, făcând posibilă acumularea unor depozite de placă bacteriană care nu poate fi îndepărtată în timpul masticaţiei sau în timpul efectuării igienei buco-dentare.

De multe ori, intrarea intrarea în aceste fisuri este mai mică decât diametrul firelor din periuţele de dinţi, situaţii în care fisurile profunde creează mari şanse agenţilor cariogeni locali de a produce carii. La originea acestor carii se află desigur tot placa bacteriană, însă există mari dificultăţi în colectarea unor cantităţi suficiente pentru analiză.

Unele date microscopice arată că o mică proporţie din microorganismele din fisură sunt viabile, iar componenta microbiană diferă de placa suprafeţelor netede (Schroeder şi Boever - 1970).

S-au obţinut progrese în studierea acestor plăci printr-o tehnică specială de colectare în întregime prin introducerea unei fisuri

Scanned with OKEN Scanner

artificiale făcute din plastic Mylor într-o obturaţie ocluzală din amalgam şi recoltată la diverse perioade de timp.

Microscopia electronică arată multe urme de celule vii şi celule moarte, mai ales coci gram-pozitivi cu o mică rată a diviziunii. Numai în straturile superficiale, care închid gura fisurii, placa se aseamănă cu cea a suprafeţelor netede, iar organismele nu suferă o schimbare esenţială gradată, paralelă cu vârsta plăcii, aşa cum se întâmplă în placa de pe suprafeţele netede.

Resturile alimentare, atât cele de origine animală, cât şi vegetală, sunt constituenţii de bază ai plăcii recente, ele nefiind prezente în mod obişnuit în placa cu altă localizare. Ele urmează a fi invadate de microorganisme şi abia după 3-4 săptămâni sunt dezintegrate total şi înlocuite de bacterii.

Pe suprafaţa externă a unei plăci vechi se găsesc de obicei atât coci cât şi tipuri filamentoase.

Studii ample despre carie arată că diferitele organisme prezintă o oarecare *selectivitate în alegerea suprafaţei dintelui* pe care o atacă şi sugerează că există cel puţin patru tipuri de procese implicate.

O mare varietate de microbi pot iniţia cariile de la nivelul fosetelor şi fisurilor ocluzale. Studiile efectuate pe şobolani gnatobiotici monoinfectaţi, au pus în evidenţă colonizarea şi producerea cariilor fisurale cu microorganisme ca:

- *S. Mutans, S. Salivarius* şi alte specii de streptococi;
- *L. acidophilus, L. casei;*
- *Actinomices viscosus, A. naeslundii, A. israeli,* etc.

Totuşi, observaţiile de la animale nu pot fi transpuse

Scanned with OKEN Scanner

întotdeauna, fără discernământ, la om, motiv pentru care se ştie puţindespre microbiologia leziunilor de fisură.

Culturile de pe fisurile artificiale arată că *Streptococcul sanguis* este microorganismul cel mai viabil şi predominant.

Streptococcii mutans şi *lactobacilii* sunt puţini în placa nou formată, dar cresc cantitativ cu timpul. Însă benzile de polietilenă nu imită exact suprafeţele de smalţ, ceea ce poate influenţa colonizarea organismelor specifice.

S-a încercat şi o altă metodă care a utilizat molari 3 extraşi chirurgical şi cimentaţi pe o proteză şi expuşi de la 0 la 5 zile în mediu oral. Încă nu s-au făcut studii bacteriene detaliate cu acest sistem, dar rezultatele preliminare arată că cocii constituie aproximativ 80% din organismele viabile în primele 2 zile. Baghetele şi filamentele cresc la 12% în placa de fisură de 5 zile.

Variaţia mare a microflorei din astfel de locuri arată că *fiecare fisură este un sistem ecologic separat.*

În general predomină *cocii gram-negativi* şi *gram-pozitivi* (70-90% din floră), în special *streptococcul sanguis*, în timp ce fusiformele, cele spiralate şi spirochetele sunt absente. *Streptococcul mutans* a fost şi el izolat, în special în leziunile active, fiind mai frecvent în cariile de pe suprafeţe netede.

Studiile recente arată că nu cantitatea de placă acumulată în şanţuri şi gropiţe este aceea care duce la apariţia cariei, *compoziţia microflorei plăcii* fiind cea care determină patogenitatea.

Deşi foarte multe microorganisme au fost izolate din cavitatea orală, multe dintre ele sunt locuitori temporari.

Scanned with OKEN Scanner

Echilibrul ecologic stabilit într-o fisură sau pe altă suprafaţă dentară, depinde de mai mulţi factori, printre care:

- adezivitatea bacteriilor în placă şi la suprafaţă, deoarece odată fixate, pot favoriza sau împiedica acumularea altora în acelaşi loc;
- posibilităţile de furnizare locală de hrană.

Infectarea animalelor de experienţă cu o combinaţie de microorganisme, poate uneori să micşoreze numărul cariilor.

De exemplu: cariogenitatea streptococcilor este redusă când se asociază *Veillonela alcalescens*. Aceasta nu va fermenta glucoza, dar culturile care se dezvoltă pot utiliza lactatele din care vor forma acizi propionici şi acetici mai slabi. De asemenea, când în alimentaţie predomină zaharoza, procentajul de *streptococ mutans* creşte semnificativ, în timp ce *streptococcul sanguis* rămâne la un nivel iniţial.

Lactobacilii, deşi reprezintă o componentă minoră a plăcii, se găsesc de obicei în locurile de pe dinţi unde se află deja leziuni carioase depistabile clinic. În profunzimea leziunii carioase, lactobacilii, în special *L. casei*, ajung să constituie jumătate din floră.

Mediul acid, din aceste zone, favorizează selectiv proliferarea *lactobacililor acidurici*, ceea ce reprezintă un exemplu de succesiune bacteriană.

Şanţurile şi gropiţele dinţilor, ca şi alte defecte normale sau apărute în condiţii patologice, sunt considerate zone habituale neigienice pentru că sunt puţin accesibile autocurăţirii şi curăţirii artificiale, fiind zone care permit formarea depozitelor de placă. Când aceste depozite sunt colonizate de flora cariogenă producătoare de

Scanned with OKEN Scanner

acizi, prin fermentarea hidrocarburilor, pot produce atac cariogen asupra ţesuturilor dure dentare.

La nivelul şanţurilor intercuspidiene şi a gropiţelor, continuitatea ţesutului adamantin poate fi întreruptă prin prezenţa de fisuri corespunzătoare unor defecte congenitale de coalescenţă între prismele smalţului.

Aceste fisuri, uneori foarte fine, conţin substanţe organice uşor permeabile, reprezentând o cale uşoară de penetraţie rapidă a procesului carios. Prin aceste fisuri, procesul carios ajunge rapid în zona amelo-dentinară, unde, existând un material organic mai bogat, difuziunea în profunzime se face mai rapid.

Traversarea rapidă a smalţului în aceste zone, se datoreşte şi faptului că grosimea lui este mult mai mică decât pe pante sau la vârful cuspizilor.

Studii efectuate asupra smalţului neerupt, prin lumina reflectată şi polarizată sau pe secţiuni examinate la microscopul electronic, au arătat că smalţul exterior al premolarilor neerupţi cuprinde o zonă poroasă între 180-300 μm grosime, care se reduce după erupţie la 100-180 μm.

Reducerea în grosime începe la nivelul cuspizilor, apoi pe pantele lor autocurăţabile, probabil prin procesul de abrazie şi de mineralizare, prin participarea fluidelor orale. Însă acest lucru nu se face la nivelul smalţului din şanţuri şi gropiţe, ceea ce favorizează stagnarea şi aderarea bacteriilor, creând astfel o susceptibilitate pentru caria dentară.

Gail şi Gwinnett (1975) demonstrează, în urma unor

Scanned with OKEN Scanner

Gail şi Gwinnett (1975) demonstrează, în urma unor examene histologice efectuate pe dinţi necrupţi, că fisurile au un *conţinut* format din:

- ameloblaşti care căptuşesc peretele fisurii,
- resturi celulare din organul smalţului,
- hematii.

Lucrările lui Mortimer (1964, 1968) au sugerat că leziunile carioase sunt cel mai adesea iniţiate în fisuri, iar direcţia atacului se face de-a lungul prismelor într-un unghi de aproximativ 30° faţă de axul fisurii. Tot Mortimer (1964) clasifică *fisurile din şanţuri* în *superficiale* şi *adânci*, ultimele fiind mai frecvente, cele mai accesibile fiind cele în formă de pâlnie.

De asemenea, autorul afirmă că atacul carios poate fi iniţiat pe ambii versanţi ai fisurii, întotdeauna cu un sens bine determinat:

- dinspre ocluzal la o fisură îngustă şi
- de la baza fisurii în cele superficiale.

S-a crezut mult timp că formarea unei carii în şanţurile intercuspidiene, porneşte întotdeauna din fundul şanţului, iar pereţii sunt cuprinşi secundar. Dar acest lucru nu se poate face decât atunci când şanţul este în formă de "V" deschis şi cu profunzime redusă.

Astăzi se ştie că apariţia leziunilor se face la intrarea în şanţ, mai ales în situaţia celor înguste sau în "gât de sticlă" şi debutează prin două leziuni independente, pe fiecare latură a pantelor cuspidiene a doi cuspizi, iar procesul carios, extinzându-se în suprafaţă şi profunzime, ajunge să afecteze în întregime laturile fisurii şi să se unească la bază şi la nivelul zonei amelo-dentinare.

Scanned with OKEN Scanner

Deci, se consideră că orificiile de intrare în şanţ, se demineralizează înaintea fundului. Acest lucru se întâmplă deoarece materialul organic formează un buşon care ar putea juca dublu rol:

- *tampon chimic* faţă de subprodusele acide ale plăcii dentare
- *obstacol fizic* în calea difuziunii acizilor spre baza şanţului.

De asemenea, evoluţia leziunii spre profunzimea şanţului, poate fi împiedicată de existenţa unor proteine ale smalţului, acido-rezistente, care favorizează şi procesele de remineralizare.

Procesele carioase care iau naştere în şanţuri şi gropiţe au, pe secţiune, un aspect contrar celor de pe suprafeţe netede, adică se prezintă ca un *con cu vârful la suprafaţa externă* şi *baza spre dentină*, din cauza întinderii mari în zona amelo-dentinară, prin unirea celor două leziuni laterale.

6.3.3. POSIBILITĂŢI DE DIAGNOSTIC ALE CARIILOR CARE EVOLUEAZĂ ÎN ŞANŢURI ŞI GROPIŢE

Aspectele variate ale morfologiei şanţurilor, fisurilor, gropiţelor sau a altor defecte ale smalţului, creează greutăţi mari în aprecierea existenţei sau nu a cariei de smalţ şi îngreunează alegerea unei soluţii terapeutice sau preventive.

Datorită faptului că aceste zone constituie un factor de risc ridicat la caria ocluzală, diagnosticarea leziunii în faza de evoluţie în smalţ sau în faze incipiente, capătă o importanţă deosebită în instituirea unor metode de tratament conservatoare (Luta şi colab. - 1990).

Scanned with OKEN Scanner

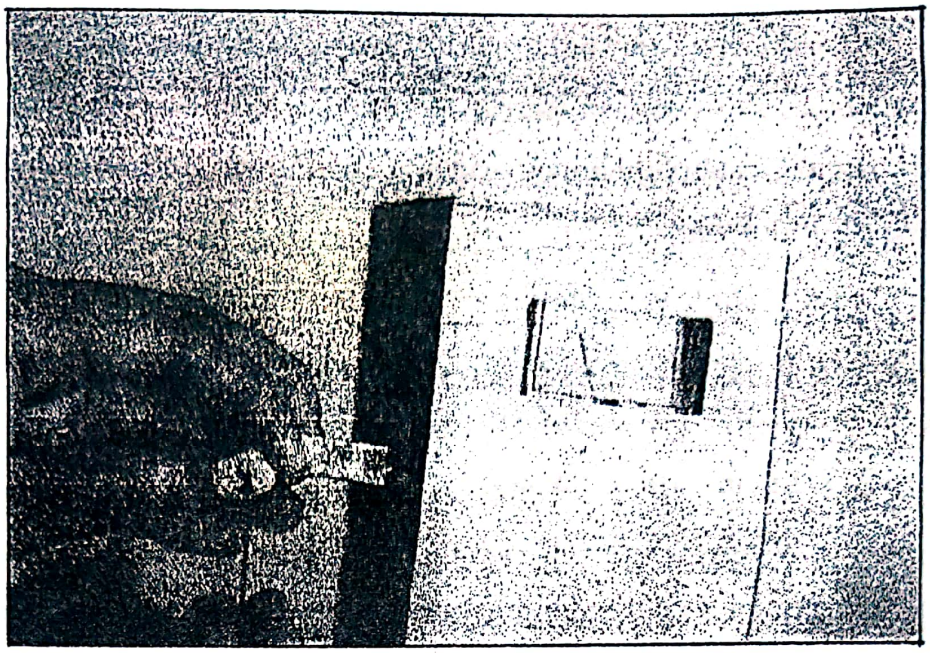


Fig. 30. Detectorul electronic pentru măsurarea impedanței electrice a țesuturilor dentare utilizat la Disciplina de Cariologie, Clinica de Odonto-Parodontologie Iaşi.

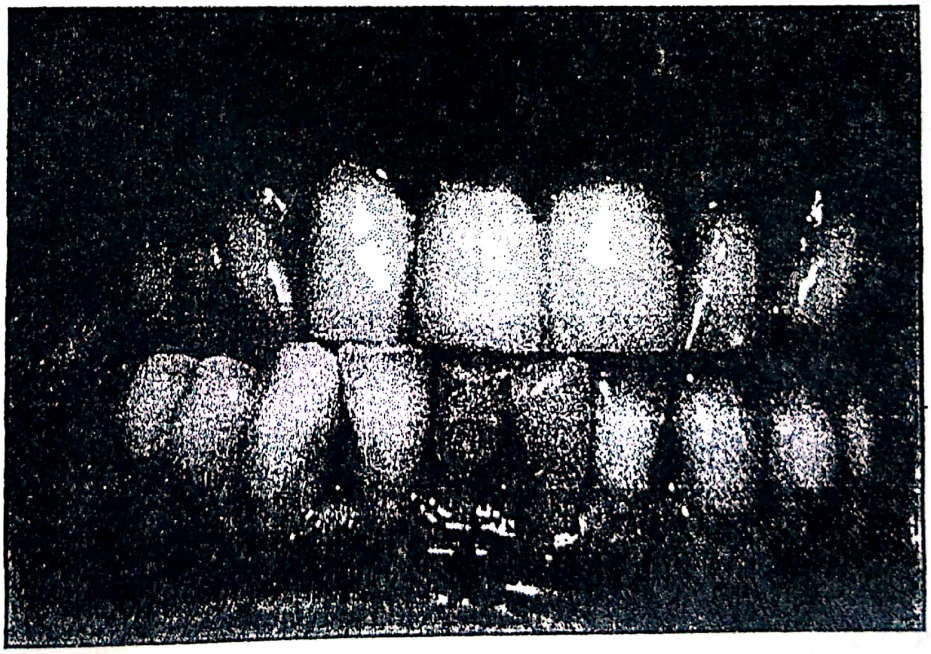


Fig. 32. Pacientă de 43 ani, cu antecedente de boală parodontală, abrazie generalizată de gradele 2 şI 3, eroziuni pe suprafețele radiculare denudate, la care s-a aplicat tratament de stimulare a secreției salivare şI de remineralizare a suprafețelor denudate.

Scanned with OKEN Scanner

Mijloacele obişnuite de diagnostic în prezenţa unor şanţuri sau fisuri colorate sau nu (Morthaler - 1990) sunt limitate la examene clinice, radiologice şi prin transiluminare şi depind de experienţa profesională.

Examenul cu sonda şi oglinda permite aprecierea morfologiei şi coloraţiilor fisurilor şi gropiţelor, dar, de multe ori, datorită fluorizărilor, se poate ascunde o leziune superficială din fisură (Albert - 1983, Levin - 1983, Stean - 1983, Ball - 1986, etc.).

În ceea ce priveşte examenele radiologice, majoritatea autorilor sunt de acord că nu pun în evidenţă leziunile iniţiale de fisură. Ele le identifică tardiv, numai atunci când evoluţia se face în zona amelo-dentinară (Sawle şi Andlaw - 1988, Weernheim şi colab. - 1989).

Transiluminarea cu sistem F.O.T.I. (Dooland, Smales - 1982, Longboton, Pitts - 1990) poate să furnizeze mai multe date.

Studiile efectuate de către Philippe Botin, Yvan Peschaud şi Jacques Holz au dovedit faptul că examenul clinic efectuat prin aceste mijloace poate duce la un procentaj de până la 93% erori în leziunile iniţiale cu leziunile în smalţ, iar procentajul de erori diminuă pe măsură ce leziunile avansează în profunzime. La aceleaşi concluzii ajung şi Miller şi Hobson (1956) şi Sawle şi Andlaw (1988).

Evaluarea unei fisuri cu ajutorul unei sonde duce adesea la o subestimare a profunzimii (Gillings şi Buoncore - 1961).

Punerea în evidenţă a leziunii înmuiate sau a decolorării, precum şi a cavitaţiei, se face în faza când evoluţia proceselor carioase se face în profunzime, în zona smalţ-dentină.

Majoritatea autorilor sunt de acord că **metoda vizuală** este de preferat metodei tactile (recomandată de OMS în 1987).

Scanned with OKEN Scanner

Metoda vizuală se utilizează numai după curăţirea şi uscarea locului de examinat şi se examinează cu ochiul la o lumină foarte bună.

În contrast, **metoda tactilă** are o serie de dezavantaje, retenţia vârfului sondei într-o fisură depinzând, în afară de prezenţa cariei, de un număr de alţi factori, care includ caracteristicile fizice ale vârfului, presiunea exercitată, morfologia fisurii, etc. Există dovezi care arată că metoda tactilă este o tehnică de diagnostic mai puţin discriminatorie decât metoda vizuală.

Sondarea poate vătăma integritatea smalţului de suprafaţă, parţial demineralizat şi subţire, aflat deasupra corpului leziunii care evoluează în smalţ, compromiţând astfel capacitatea de remineralizare şi ducând la accelerarea evoluţiei procesului carios prin favorizarea pătrunderii germenilor microbieni în structura smalţului.

De asemenea, prin acest examen se pot transfera germeni cariogeni la fisurile neinfectate.

S-au încercat şi alte mijloace mai puţin periculoase şi care să aducă un plus de informaţii în sprijinul cariilor cu evoluţie în smalţ. Cunoscându-se faptul că în timpul evoluţiei cariilor în smalţ are loc o lărgire a porilor smalţului şi o creştere a permeabilităţii, s-a încercat utilizarea unor **coloranţi cu greutate moleculară mică** şi prin cuantificarea culorii ţesutului să obţinem date în sprijinul diagnosticului.

S-au utilizat: *albastru de metilen*, *calcinul*, dar de multe ori aceşti coloranţi nu pot fi îndepărtaţi din ţesuturi, de aceea s-au impus în practica stomatologică o serie de **coloranţi fluorescenţi**.

- ***Fluoral Z.G.A.*** este vizibil în lumina ultravioletă sau pe microradiografii.

Scanned with OKEN Scanner

- ***Albastru strălucitor*** este vizibil prin sistemul F.O.T.I., dă indicaţii în formele incipiente de carie şi poate indica şi remineralizarea.

- ***Acriflavin***, sau un derivat ***Acridin***, vizibil în lumina ultravioletă, dă indicaţii în special asupra permeabilităţii smalţului.

S-a impus şi o altă metodă, cu mult mai puţine dezavantaje, pentru detectarea cariilor incipiente, în special cele care evoluează în şanţuri şi gropiţe, care foloseşte un ***detector electronic vanguard*** şi care se bazează pe creşterea conductibilităţii electrice în cazul demineralizării ţesuturilor dure dentare.

Mayuzumi şi Suzuki au măsurat impedanţa dinţilor intacţi şi au constatat că la trecerea unui curent sinusoidal cu frecvenţa de 400 Hz, are valori diferite:

- între şanţuri şi gropiţe şi mucoasa orală depăşeşte 600 kiloohmi la dinţii intacţi;
- între dentină şi mucoasa orală există o valoare inferioară, de 15 kiloohmi (Tomita).

O serie de autori (Kenji Swada, Mitsuru Koike, Hideaki Suda, Imao Sunada) au construit un aparat "*Caries Meter L*" cu care se măsoară impedanţa electrică a dinţilor, valorile impedanţei fiind redate prin aprinderea unor beculeţe colorate. Curentul electric utilizat de aparat nu declanşează nici o durere pentru că are o valoare inferioară de 1 nA.

Aparatul este prevăzut cu un electrod în formă de sondă, care se poate aplica în şanţ sau gropiţă la un dinte la care s-a îndepărtat placa bacteriană şi a fost uscat. Înainte de aplicare, în şanţ se aplică o picătură de soluţie salivă 0,9% pentru a se putea stabili un bun contact

Scanned with OKEN Scanner

cu aparatul. Electrodul neutru este format dintr-o plăcuţă care poate fi schimbată pentru sterilizare şi care se aplică pe mucoasă.

- Aprinderea becului de culoare *verde* indică o impedanţă între dinte şi mucoasă cu o valoare mai mare de 600 kiloohmi, ceea ce arată un ţesut sănătos.
- Culoarea *galbenă* indică o impedanţă cu o valoare între 250-600 kiloohmi, specifică cariilor de smalţ.
- Culoarea *orange* indică o impedanţă între 15-250 kiloohmi, specifică cariilor care evoluează în dentină.
- Culoarea *roşie* corespunde unei valori a impedanţei inferioare la 15 kiloohmi, acest lucru indicând faptul că leziunea carioasă a ajuns la pulpă.

Un aparat asemănător, cu citire pe cadran, a fost realizat şi în Clinica de Odontologie-Parodontologie Iaşi.

Experienţele efectuate cu aceste aparate duc la concluzia că prin această metodă se obţin informaţiile cele mai aproape de adevăr.

Totuşi, metoda este greoaie şi trebuie recurs la ea numai când celelalte metode nu dau destule informaţii.

Varietatea mijloacelor utilizate subliniază importanţa diagnosticului în alegerea soluţiilor terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

6.3.4. POSIBILITĂȚI PROFILACTICE ȘI TERAPEUTICE ALE CARIILOR CU EVOLUȚIE ÎN ȘANȚURI ȘI GROPIȚE OCLUZALE

În urma efectuării examenului clinic al dinților care prezintă șanțuri și gropițe ocluzale sau pe fețele vestibulare sau orale, putem întâlni o serie de situații clinice, în funcție de care putem alege soluția terapeutică sau preventivă:

1. Examenul stomatologic relevă *suprafețe lipsite de carii, cu șanțuri și fosete puțin adânci și pante cuspidiene, aplatizare, dinte matur cu antagonist care în timpul masticației efectuează o bună autocurățire a șanțurilor.* Diferiți autori recomandă ca în aceste situații clinice să nu se intervină decât prin ***măsuri preventive***.
2. Examenul clinic relevă *suprafețe ocluzale la dinții tineri, cu șanțuri ocluzale mai profunde, cu pante cuspidiene, cu suprafețe anfructuase, dar lipsite de carii.*

   În această situație se recomandă tot ***măsuri preventive***:

   - igienizarea șanțurilor și gropițelor;
   - lustruirea suprafețelor și eventual desființarea rugozităților cu pete mici de forme adecvate;
   - favorizarea hipermineralizării prin participarea salivei sau recurgerea la soluții remineralizatoare.

3. În situația *dinților tineri cu șanțuri adânci, dar lipsite de carii* se indică ***utilizarea metodelor de sigilare***.

4. *Șanțuri și gropițe adânci cu anfractuozități sau chiar gât de sticlă, când se pun în evidență leziuni carioase cu evoluție în*

Scanned with OKEN Scanner

straturile superficiale ale smalţului.

Se recomandă:

- igienizarea şanţurilor şi gropiţelor;
- desfiinţarea retentivităţilor şi lustruirea suprafeţelor cu scopul creării accesului salivei în fundul şanţului, pentru a întrerupe evoluţia proceselor carioase şi a favoriza remineralizarea;
- îmbunătăţirea condiţiilor de igienizare a şanţurilor şi gropiţelor;
- controlul periodic al plăcii şi al evoluţiei clinice;
- dacă există deficienţe salivare, se vor utiliza măsuri de corectare a acestora şi soluţii remineralizante.

5. Examenul clinic relevă existenţa unor *carii de smalţ* în anumite zone ale şanţului sau în unele gropiţe, *cu întindere limitată* la o porţiune amelo-dentinară. Se indică ***restaurări preventive***.

6. Dacă examenul clinic relevă existenţa unor *carii cu localizare în şanţuri sau gropiţe, cu orificiu mic,* dar *întinse pe o porţiune mai largă a dentinei,* se recomandă o ***soluţie terapeutică***.

Este de ales metoda clasică, cu prepararea de cavităţi de formă şi design în funcţie de materialul şi de tehnica de obturare pe care o folosim, respectând mai mult sau mai puţin principiile şi regulile lui Black:

- amalgam;
- amalgam + sigilanţi;
- glass-ionomeri + sigilant fotopolimerizabil;
- asociaţii de glass-ionomer şi amalgam;
- glass-ionomeri de tip cementuri la dinţii tineri;
- inlay-uri la dinţii cu predispoziţie redusă la carii.

Scanned with OKEN Scanner

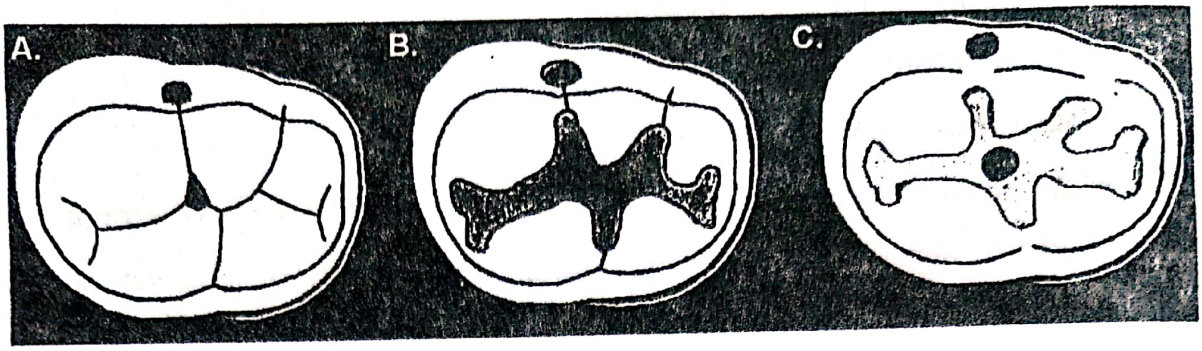


Fig. 32. Restaurarea cariilor din gropiţe sau fisuri.
A. - leziunile iniţiale; B. - restaurări cu amalgam;
C. - restaurări cu răşini şi glass-ionomer fotopolimerizabil.

Lipsa de control sau neefectuarea nici unei terapii preventive sau curative a şanţurilor, fisurilor ocluzale, duce la instalarea proceselor carioase într-o proporţie destul de mare.

Meier şi Jensen, făcând studii clinice de observare a acestor zone pe o perioadă de 24-41 luni, menţionează că în acest timp, 47% până la 73% din cazuri au evoluat spre leziuni carioase.

Există studii care subliniază importanţa aplicării sigilanţilor şi procentajul destul de mare de reuşite, chiar în situaţia existenţei unei leziuni carioase mici din smalţ.

Izolarea microorganismelor din sursa lor de hrană din mediul oral, duce la micşorarea numărului lor şi la atenuarea virulenţei, leziunile încetând să progreseze.

Scanned with OKEN Scanner

6.4. PARTICULARITĂȚI DE DIAGNOSTIC ALE CARIILOR APROXIMALE

Cariile de pe suprafețe aproximale sunt la fel de dificil de observat în fazele incipiente ca şi cele din fisuri, deoarece leziunile se formează imediat, cervical față de zona de contact, iar vizualizarea este împiedicată de prezența dintelui vecin.

Leziunea poate fi vizualizată într-o fază tardivă, doar atunci când a progresat în dentină şi a subminat creasta marginală, schimbându-i, prin transparență, culoarea în gri închis.

Pentru a elimina sursele de erori în diagnosticarea leziunilor incipiente, se impune în prealabil igienizarea suprafețelor, izolarea şi uscarea lor.

Leziunile aproximale de suprafață radiculară, pot fi vizualizate şi diagnosticate numai după reducerea inflamațiilor gingivale.

Examenul radiologic este esențial în diagnosticarea precoce şi corectă. Pentru efectuarea radiografiei bitewing se impune utilizarea filmelor speciale, cu timp de expunere şi doză standardizată, iar citirea filmelor trebuie să se facă după o bună uscare şi în condiții de iluminare standard.

Utilizarea ***transiluminării*** prin sistemul F.O.T.I. la nivelul punctului de contact, cu un flux cu diametrul de 0,5 mm, poate pune în evidență o umbră întunecată la nivelul pierderii de substanță, mai ales la nivelul dentinei.

Informații mai precise la nivelul smaltului se obțin prin asocierea diverşilor coloranți fluorescenți:

- Fluoral 7 GA,

Scanned with OKEN Scanner

- Albastru strălucitor.

Transiluminarea aduce mai multe informaţii faţă de radiografie, în situaţiile clinice în care există înghesuiri dentare, malpoziţi, care pot produce imagini suprapuse şi este indicată mai ales la femeia gravidă pentru a evita iradierea inutilă.

Detectarea prezenţei sau absenţei cariei de pe suprafeţele aproximale şi alegerea unui tratament corespunzător, reprezintă un obiectiv greu de realizat pentru practicianul stomatolog.

Radiografia intraorală reprezintă o sursă esenţială de informaţii, însă chiar clinicienii experimentaţi obţin nivele modeste de exactitate şi consens.

Utilizarea computerelor pentru a diagnostica şi a stabili planul de tratament, a intrat în practica curentă în interpretarea radiografiilor, în unele cabinete stomatologice şi a oferit mai multe şanse în diagnosticul leziunilor necavitare de pe feţele aproximale şi a oferit posibilităţi de oprire în evoluţie sau vindecare prin remineralizare.

Pitt (1984) şi Heaven (1990) au aplicat în evaluarea cariilor aproximale un sistem software pentru procesarea şi analiza imaginii, pe o scală de la 0 la 255, în care umbrele de gri sunt citite identic de fiecare dată, înlăturând erorile subiective umane. Richard C. Duncan şi Timothy Heaven împreună cu colaboratorii, utilizează în acest scop un sistem computerizat intitulat "Caries Finder" şi obţin rezultate bune în luarea deciziilor de tratament chirurgical şi restaurator şi în urmărirea în timp a evoluţiei leziunilor incipiente.

Deşi nu s-a demonstrat până în prezent mărirea acurateţei diagnostice a radiografiilor digitalizate, unii practicieni sunt entuziaşti

Scanned with OKEN Scanner

în utilizarea lor, datorită următoarelor considerente:

- economie de timp,
- expunere la cantităţi reduse de radiaţii,
- eliminarea filmelor şi a substanţelor chimice necesare developării.

Studiile histologice efectuate pe dinţi extraşi nu pun în evidenţă faptul că leziunile identificate pe radiografii sunt mai întinse în realitate, dar se cunoaşte de asemeni faptul că procesele carioase care evoluează pe suprafeţele aproximale sunt mai frecvente la populaţia adultă şi au o evoluţie în smalţ timp de 4 - 5 ani pentru a trece în dentină.

De asemenea, interpretarea radiografiei *bite-wing* poate da multe erori subiective, ceea ce duce, uneori, la luarea unor decizii de restaurare, în locuri unde nu există carii prezente.

Utilizarea mai multor mijloace de diagnostic aduce mai multe şanse leziunilor incipiente de a putea fi stopate prin instituirea unor măsuri terapeutice preventive.

Pentru aprecierea gravităţii leziunii, prin interpretarea radiografiilor *bite - wing*, este acceptată următoarea notare graduală:

0 — nu se constată nici o decalcifiere pe feţele aproximale

1 — leziuni unice ce interesează jumătatea externă a smalţului

2 — leziuni unice ce depăşesc jumătatea internă a smalţului.

3 — leziuni unice ce nu depăşesc jumătatea externă a dentinei

4 — obturaţia cu radiotransparenţă dentinară sub opturaţie

x — imagini radiologice neinterpretabile (artefacte, pete, etc.).

Explorarea cu vârful sondei, în scop de diagnostic, a suprafeţelor aproximale, este contraindicată, deoarece poate întrerupe

Scanned with OKEN Scanner

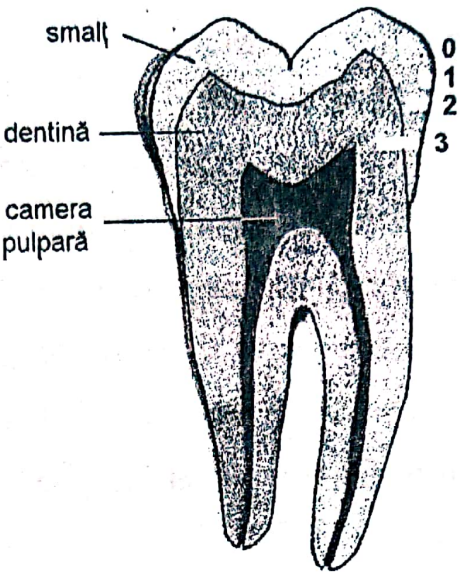


Fig.33...Notarea leziunilor carioase aproximale.

stratul de suprafaţă al cariilor de smalţ, compromiţând posibilitatea de remineralizare şi ducând la accelerarea evoluţiei leziunilor.

Odată diagnosticată caria, decizia clinică este dificilă. Este greu de apreciat dacă stratul superficial al leziunii din smalţ este intact, pentru a putea beneficia de remineralizare, în caz contrar, terapia de remineralizare nu va reuşi decât să stopeze sau să încetinească evoluţia, dar nu să umple golul, de aceea se impune o reevaluare a diagnosticului la şase luni după primul curs de tratament.

Dacă radiografiile succesive nu arată că leziunea este stopată sau a intrat în remisie, se ia decizia de terapie chirurgicală şi de restaurare.

Răspunsul la tratament conservator preventiv, precum şi rata de progresie a leziunilor carioase, variază de la pacient la pacient şi sunt în raport de o multitudine de factori greu de identificat.

Scanned with OKEN Scanner

6.5. TRATAMENTUL MODERN AL CARIILOR DENTINARE

În situaţiile clinice în care există leziuni active cu procese de cavitaţie, mai ales în zonele ocluzale, unde orificiul de intrare este mic, terapia de remineralizare nu mai reuşeşte să umple aceste cavităţi, mai ales când nu mai există trama organică, dar reuşeşte să le oprească în evoluţie şi să mineralizeze structurile cu tramă organică internă, în măsura în care aceste soluţii au acces în zonele profunde ale cariei.

De aceea, în aceste situaţii se impun diverse terapii clasice de preparare a cavităţii şi efectuare de obturaţii, sau recurgerea la metode de restaurare preventivă în raport cu profunzimea şi întinderea procesului carios.

Stomatologia clasică, dominată de principiile Black în efectuare tratamentului cariilor dentare, ia în considerare numai leziunile carioase cavitare, neglijând sau necunoscând fazele de evoluţie necavitară.

De aceea, tratamentele se aplicau numai leziunilor deschise cu pierdere de substanţă dentară şi aveau drept scop întinderea ţesuturilor alterate şi oprirea lor în evoluţie.

Pentru a reface pierderile de substanţă cu materiale aşa-zis clasice, neaderente, era nevoie de a prepara o cavitate după anumite reguli, care să permită inserarea obturaţiei. Prepararea acestei cavităţi cu diverse forme geometrice în funcţie de localizarea leziunii, întinderea ei şi tipul de material folosit pentru refacere, impunea sacrificii mari de substanţă sănătoasă. Metodele de realizare a acestor modele ale cavităţii erau destul de brutale, generatoare de iatrogenii.

Scanned with OKEN Scanner

Materialele utilizate pentru realizarea obturaţiilor nu reuşeau să redea toate funcţiile pierdute ale dinţilor, iar durabilitatea lor în mediul oral era destul de scurtă.

Prin refacerea la diverse intervale de timp a acestor obturaţii, se sacrificau de fiecare dată ţesuturi sănătoase şi prin astfel de practici se ajungea în final la distrugerea completă a coroanelor dentare.

Modelul de cavitate pe care practicienii stomatologi îl utilizau, nu ţinea cont întotdeauna de realităţile clinice, iar pentru tratamentul plăcii dentinare rezultate în urma tratamentelor chirurgicale, nu existau mijloace adecvate.

De aceea, multe din materialele utilizate pentru obturaţii, se aplicau în contact direct cu fluidele dentinare, ceea ce favoriza degradarea lor, urmată de apariţia unor reacţii adverse din partea ţesuturilor cavităţii orale sau a organismului. Lipsa de elasticitate a restaurărilor dentare, permitea percolarea fluidelor orale la nivelul interfeţelor şi favoriza instalarea complicaţiilor.

Acest model chirurgical de tratament al cariilor dentare a dominat stomatologia peste 100 de ani. El se adresa numai unui simptom al cariei, *fenomenului de cavitaţie* şi nu cauzelor care îl provocau. Bolnavul nu putea fi vindecat de această boală, persistând factorii etiologici, capabili să producă noi leziuni pe feţele neafectate, încât în final se ajungea tot la edentaţie.

Progresele realizate în ultimele decenii în domeniul etiologic şi etiopatogenic al bolii, au permis schimbarea modelului chirurgical de tratament şi adoptarea de către tot mai mulţi specialişti a modelului medical.

Scanned with OKEN Scanner

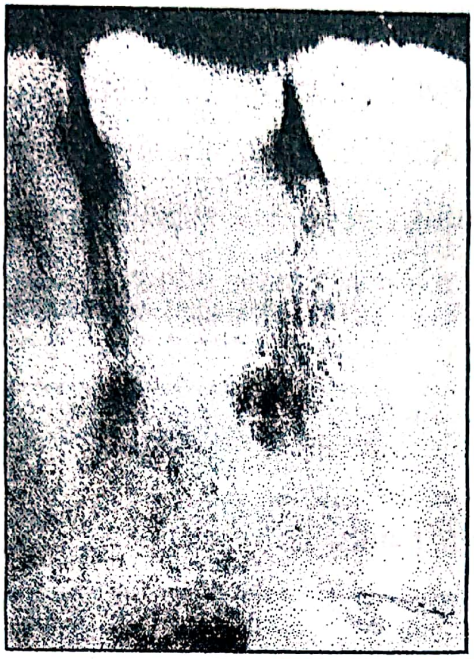


Fig. 34. Imagine radiografică a 1.1. la un pacient de 35 ani cu fractură oblică în 1/3 incizală şi o linie de fractură în zona cervicală, după accident în copilărie, dintele păstrându-şi vitalitatea. Încercările de refacere a pierderii de substanţă cu diverse materiale nu au reuşit.

Fig. 35. Imaginea radiografică a aceloraşi leziuni cu prezenţa pivoturilor dentinare şi a stratului de material de protecţie dentinară.

Scanned with OKEN Scanner

În plus, modul de efectuare a *tratamentului chirurgical* pentru leziunile cavitare, s-a schimbat în favoarea conservării la maximum a ţesuturilor sănătoase şi păstrării barierelor fiziologice.

Acest lucru a fost permis, în special, de progresele realizate în domeniul *materialelor de obturaţie*, care a dus la apariţia unor produse performante în redarea funcţiilor dintelui şi pentru inserarea căruia, nu se mai impune sacrificiul de ţesuturi în scop retentiv.

Apariţia *truselor de pivoţi* pentru armarea obturaţiilor, a permis chiar refacerea unor pierderi mai mari de substanţă dentară, fără ajutorul laboratorului şi conservarea unor dinţi, care altă dată erau destinaţi extracţiilor.

Au apărut studii care au confirmat existenţa la nivelul dentinei a gradelor diferite de demineralizare. Astfel, Ohgushi şi Fusayama, Sato, Terachima, disting două straturi:

- un *strat extern*, colorabil cu fuxină, insensibil, contaminat cu bacterii, nemineralizabil, deoarece fibrele de colagen sunt degradate;
- un *strat intern*, necolorabil cu fuxină, sensibil, steril şi remineralizabil, cu fibre de colagen intacte.

Aceşti autori recomandă îndepărtarea numai a stratului extern şi utilizarea unor metode de remineralizare a dentinei restante.

Pentru identificarea acestui strat de dentină infiltrată, au apărut o serie de coloranţi specifici, mai puţin toxici decât fuxina, iar pentru îndepărtarea ei, fiind insensibilă şi de duritate mică, se pot folosi freze globulare de diverse mărimi, la turaţii mici, linguri Black sau metoda mecano-chimică.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste mijloace au **avantaje majore**:

° diminuează foarte mult riscul de deschidere accidentară a camerei pulpare

° reduc traumatismul exercitat asupra pulpei.

Metoda mecano-chimică utilizează aparatul CARIDEX, în care se amestecă două soluţii, ce conţin ca principiu activ substanţa N monoclor DL-2-aminobutirat.

Soluţia este încălzită în aparat la 37°C şi este proiectată în cavitatea carioasă cu ajutorul unui ac de seringă terminat printr-o mică chiuretă, cu care se face răzuirea dentinei ramolite. Acul este de unică folosinţă.

După câteve minute, substanţa este îndepărtată împreună cu detritusurile rezultate, cu apă sterilă la aceeaşi temperatură.

Dentina capătă aspect curat, cu suprafaţă neregulată, rugoasă şi de aspect cretos. Metoda trebuie completată cu îndepărtarea mecanică (cu freza) a dentinei ramolite în zona amelo-dentinară, unde această soluţie are mai puţin acces.

Se crede că zona de acţiune a acestei substanţe este limitată la stratul de dentină infiltrată cu germeni microbieni, unde şi colagenul este degradat.

După Ohgushi, colagenul degradat se găseşte numai în dentina cariată şi infiltrată. După Cronman, colagenul degradat suferă o colorație şi contribuie la colorarea dentinei infiltrate.

Substanţa N.M.A.B. lichefiază colagenul degradat şi distruge germenii microbieni în proporţie de 90%, neavând acţiune asupra colagenului integru. Probabil datorită greutăţii moleculare mari, această substanţă penetrează numai o parte din canaliculele dentinare:

Scanned with OKEN Scanner

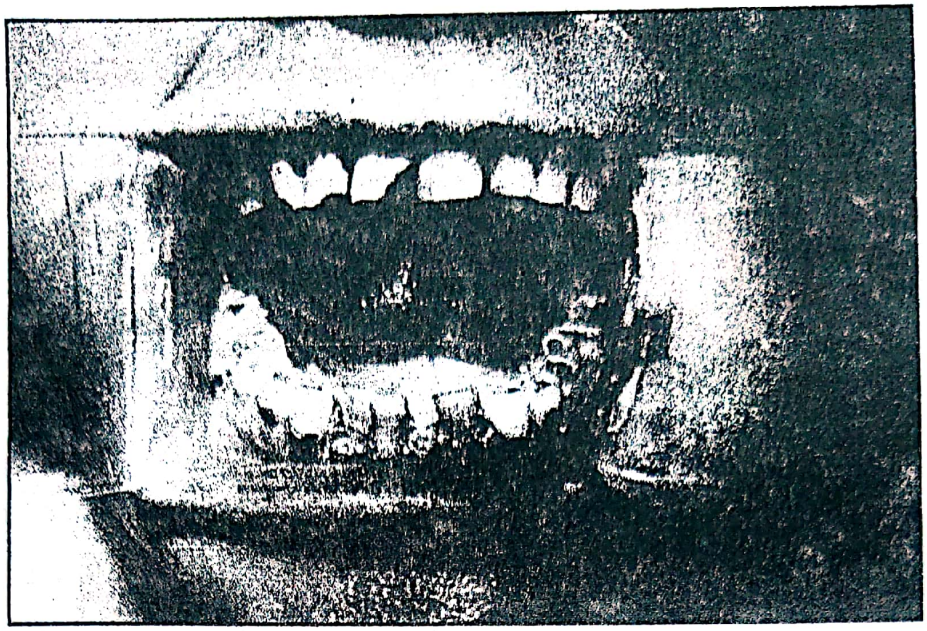


Fig. 36. Pacientă de 47 ani, cu sindrom Sjöngren tratat, cu apariția explozivă a cariilor şi leziuni de eroziune-abraziune. Leziunile ocluzale au distrus complet smalțul, descoperind dentina.

Fig. 37. Pacientă de 42 ani cu carii rampante în urmă cu 5 ani, determinate de pulberile de hidrocarbonate din mediul de lucru, tratate clasic. După schimbarea profesiei şi aplicarea terapiei de stimulare salivară şi de remineralizare, cariile s-au stabilizat, obturațiile sunt prezente şi uzura nu a mai progresat.

Scanned with OKEN Scanner

demineralizate şi infiltrate.

Eficienţa acestei metode este confirmată de lucrările lui Katz, Habib, Meyer, Goldberg. În unele ţări metoda a intrat deja în practica curentă.

Încă din 1960 o serie de autori ca Sarnat şi Massler, Eidelman (1965), Forbes şi Weis (1967), Frazier (1967), Kato şi Fusayama (1970 au confirmat ştiinţific că *o parte a dentinei cariate poate fi remineralizată*, căpătând o consistenţă fizică şi clinică acceptabilă.

O serie de autori ca Kolourides (1961), Johnsson (1965) au confirmat că remineralizarea nu se face prin înlocuirea ionilor pierduţi în cursul distrugerii carioase, prin soluţii hipersaturate, ci are loc o nouă recalcificare.

Pentru Wei (1967), conceptul de remineralizare nu se limitează numai la un proces de recalcificare, ci şi la un ansamblu de tentative, care să permită înlocuirea hidroxiapatitei distruse.

Studiile lui Wei, Kaqueber şi Massler (1968) au arătat că dentina cariată poate fi remineralizată în vitro prin soluţii care conţin ioni metalici.

Lucrările lui Tinanoff (1986), Clark (1986), Elingsa şi Rolle (1987) au dovedit că fluorura de staniu (SnF_2) induce un grad de mineralizare.

Pornind de la ideea că dentina cariată este demineralizată şi infectată, că pH-ul este acid, cercetările s-au îndreptat spre găsirea unor substanţe cu proprietăţi antiseptice, dar care să aibă şi un efect remineralizant. În acest scop s-a folosit ***tresiolanul***, utilizat pentru desensibilizare, el având şi efecte de remineralizare a dentinei cariate şi

Scanned with OKEN Scanner

fiind puţin toxic. Difuziunea lui prin dentină este foarte mică, mai ales în dentina dură. Unii îl consideră şi un bun izolator împotriva acizilor reziduali din materialele de obturaţie. Totuşi, în imediata apropiere a pulpei produce iritaţie.

Pansamentele cu hidroxid de calciu rămân totuşi baza în stimularea formării de dentină sclerotică şi dentină de reacţie.

King, Gramford, Linhall au demonstrat faptul că straturile de dentină sclerotică rămase după prima şedinţă, se sterilizează după pansamente cu *hidroxid de calciu* şi chiar de la început, debutează remineralizarea şi formarea de dentină secundară. Ei insistă ca numai straturile necrotice de dentină să fie îndepărtate în prima şedinţă şi recomandă o a doua şedinţă în care să se îndepărteze resturile de dentină necrotică, la un interval de 6-8 săptămâni.

Chiar dacă există un grad de inflamare a pulpei, *hidroxidul de calciu* şi *eugenatul de zinc* vor ajuta la neutralizarea iritanţilor şi vor reduce inflamaţia pulpară.

Modificarea design-ului cavităţilor

Menţinerea formelor clasice de cavitate se consideră a fi depăşită datorită apariţiei materialelor adezive, care au permis renunţarea la unele reguli şi adoptarea unei conduite mult mai conservatoare faţă de ţesuturile dentare.

Extensia preventivă, preconizată de Black, nu protejează împotriva cariilor secundare, dacă nu se instituie şi măsuri profilactice. De aceea, actualmente, prevenţia prin extensia marginilor cavităţiei în zonele de autocurăţire, este considerată ca inutilă. Astfel se conservă la maximum pantele cuspidiene.

Scanned with OKEN Scanner

Tot Black propunea *realizarea subgingivală a pragului* în scopul extensiei preventive. Acum se consideră că, dacă pacientul are o dietă echilibrată şi prezintă o igienă acceptabilă, se poate renunţa la extinderea cavităţii în scop preventiv.

Astfel şi *pragul se realizează supragingival,* menajând parodonţiul, deoarece poziţionarea lui subgingivală impune o papilectomie (Goinsford, 1983). În plus, această tehnică permite evitarea plasării marginii cavităţii în smalţul cervical, mai slab mineralizat şi inadecvat tehnicilor adezive.

Similar, *extensia preventivă a pereţilor laterali,* se păstrează numai atunci când igiena este deficitară şi oricum este mult mai redusă (cât să permită pătrunderea unei sonde cu diametrul de 1 mm, interdentar).

Forma clasică a cavităţilor se caracterizează prin prepararea de suprafeţe plane, pereţi paraleli şi perpendiculari pe baza cavităţii.

Studiile actuale au demonstrat că **nu** *mai are valabilitate regula de preparare plană a bazei cavităţii.* Preparaţiile curbe, cu unghiuri rotunjite, permit o mai bună repartiţie a presiunilor pe ţesuturile dentare (Schreiber şi Matsch - 1968). Pentru diminuarea stress-ului intern al dintelui, întâlnirea dintre pereţii laterali şi prag, trebuie rotunjită.

La ***cavitatea de clasa a II-a,*** *pereţii proximali laterali se realizează convergenţi spre ocluzal,* pentru ameliorarea retenţiei şi a esteticii, ca şi pentru conservarea morfologiei ocluzale.

În situaţia utilizării amalgamului non gamma 2, unghiurile de întâlnire dintre pereţi sunt de 70°.

Scanned with OKEN Scanner

Apariţia tehnicilor şi a materialelor adezive a dus la abandonarea preparărilor clasice a cavităţilor de ***clasa a III-a şi a IV-a.*** Chiar şi în cazul cavităţilor de ***clasa a V-a,*** au apărut modificări, rezultatul fiind o combinaţie între prepararea clasică şi cea adezivă.

6.6. TRATAMENTUL PROFILACTIC ŞI CURATIV AL CARIILOR RADICULARE

Evoluţia acestor carii uneori cu dureri de mică intensitate, face ca pacientul să nu solicite imediat ajutorul medicului stomatolog.

Aplicarea terapiei clasice prin preparare de cavităţi şi obturaţii cu amalgam sau materiale fizionomice *nu dau rezultate*. În jurul obturaţiilor apar *carii secundare*, carii pe alte suprafeţe dentare sau radiculare cu evoluţie de asemeni rapidă, ceea ce face ineficientă terapia şi duce la descurajarea pacientului şi a practicianului stomatolog.

În faţa unui pacient cu carii evolutive întinse pe suprafeţele radiculare este necesar ca, într-o primă şedinţă *să se exploreze adâncimea fiecărei leziuni carioase*. În funcţie de aceasta, se va proceda la o *îndepărtare grosieră* a dentinei ramolite şi obturarea leziunilor simple cu *eugenat de zinc*, iar în complicaţii se vor aplica *pansamente antiseptice* sau *calmante*. Se va proceda de asemeni, la *îndepărtarea tartrului şi a plăcii bacteriene*.

Cementul oxid de zinc eugenat va opri în evoluţie temporar cariile dentare şi va oferi timpul necesar investigării clinice complete, efectuării testelor de laborator în vederea depistării cauzelor

Scanned with OKEN Scanner

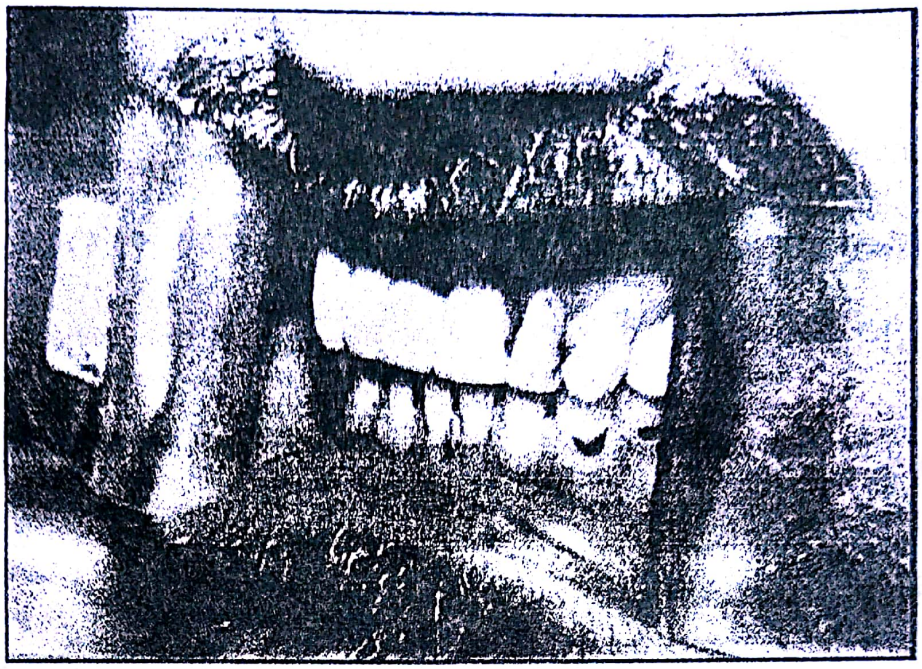


Fig. 38. Pacient de 51 ani cu recesiuni gingivale şi carii în diverse stadii de evoluţie. Prin tratament etiologic şi remineralizant cariile au devenit lent progresive.

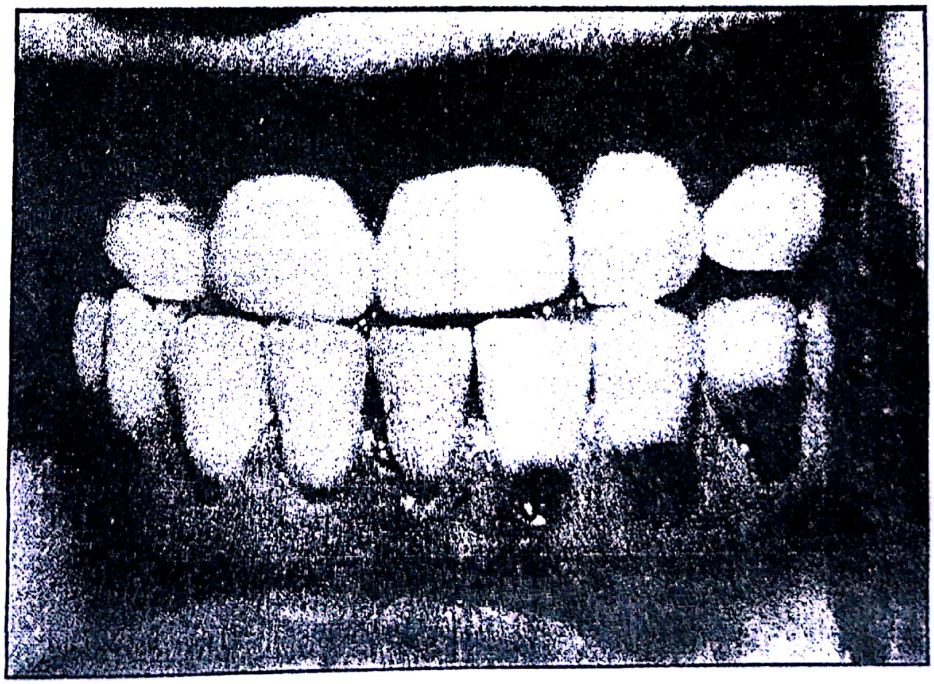


Fig. 39. Pacient cu recesiuni gingivale şi carii de suprafaţă radiculară. Tratamentul clasic şi remineralizant a oprit progresia leziunilor.

Scanned with OKEN Scanner

procesului destructiv rapid.

De asemeni, se va afecta timpul necesar pregătirii psihice a pacientului în vederea unui program preventiv şi de tratament complex.

Mulţi autori sunt de părere că cementul oxid de zinc eugenol contribuie la sterilizarea dentinei ramolite rămase şi reduce inflamaţia pulpei. Acoperirea leziunilor carioase cu acest material şi îndepărtarea factorilor cariogeni locali va aduce aceste carii sub control (Elliot a observat o reducere cu 76% a numărului de lactobacili la o săptămână după aplicarea eugenolului în cavitate).

În cadrul ***terapiei preventive complexe***, concomitent cu aplicarea tratamentelor locale, se are în vedere:

- ° o reducere a numărului de microorganisme orale printr-o igienă orală adecvată;
- ° controlul dietei şi o reducere a raţiei cu carbohidraţi fermentabili;
- ° aplicarea fluorizărilor locale şi generale, a terapiei de remineralizare a leziunilor superficiale;
- ° înlocuirea medicamentelor xerostomice;
- ° utilizarea salivei artificiale.

♦ **Reducerea numărului de microorganisme** este posibilă prin asigurarea unei bune igiene orale. Cu toate că rolul perierii dinţilor este controversat, s-a demonstrat că aceasta reduce numărul microorganismelor orale, îndepărtează cantităţi importante de resturi alimentare şi placă.

Observaţiile clinice întăresc afirmaţia că îndepărtarea acestui material aderent, *placa bacteriană*, duce la reducerea cavităţilor de pe suprafeţele netede şi, în acest context, la pacienţii cu

Scanned with OKEN Scanner

suprafeţe radiculare descoperite în mediul oral, este indicată instituirea unui *periaj corect după fiecare masă.*

În cazul **existenţei retracţiilor paradontale,** periajul dentar nu reuşeşte întotdeauna să îndepărteze resturile alimentare sau placa bacteriană din zonele mai puţin accesibile, cum sunt spaţiile interdentare sau chiar interradiculare.

Pentru a completa efectul periajului dentar şi a obţine o igienă buco-dentară bună, trebuiesc utilizate o serie de ***adjuvante***:

- periuţele interdentare,
- firul de mătase,
- conurile interdentare,
- stimulatoarele gingivale,
- duşurile bucale.

- ***Periuţele interdentare*** utilizate pentru îndepărtarea plăcii bacteriene din spaţiile interproximale prin mişcări rotative, realizează şi un masaj gingival.
- ***Stimulatoarele*** sau ***conurile interdentare*** din cauciuc, lemn sau plastic, sunt montate pe mânere speciale sau pe capătul liber al periuţei de dinţi. Sunt deosebit de utile pentru curăţirea spaţiilor interdentare sau pentru curăţirea zonelor de bifurcaţie interradiculară.
- ***Duşurile bucale*** se pot realiza, fie prin clătirea cavităţii bucale cu diverse soluţii, fie prin utilizarea unor dispozitive care realizează o irigare forţată. Ele sunt deosebit de utile în completarea periajului dentar, dar nu îl pot înlocui. Adăugarea unor *antiseptice*, măreşte acţiunea antibacteriană a soluţiilor pentru băile orale. Se pot adăuga şi săruri minerale, dezodorizante, aromatizante, coloranţi, etc.

Scanned with OKEN Scanner

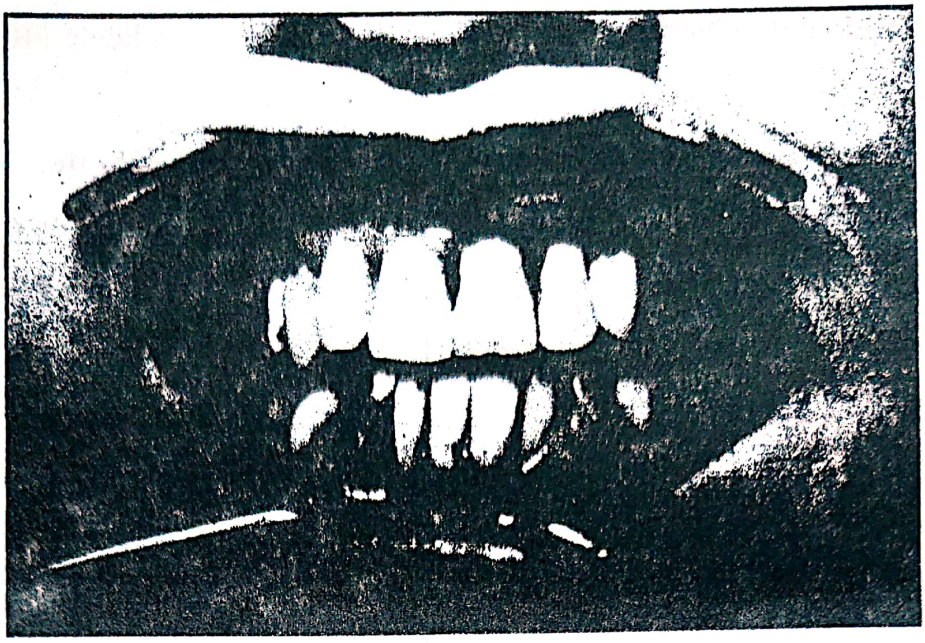


Fig. 40. Leziuni întinse, coronare şi de suprafaţă radiculară, după carii rampante, oprite în evoluţie şi restaurate cu glass-ionomer fotopolimerizabil la frontalii superiori.

Fig. 41. Pacient de 63 ani, cu refacerea pierderii de substanţă radiculară 3.3. prin glass-ionomeri autopolimerizabili. Suprafaţa poroasă determină retenţie de placă şi inflamaţie gingivală.

Scanned with OKEN Scanner

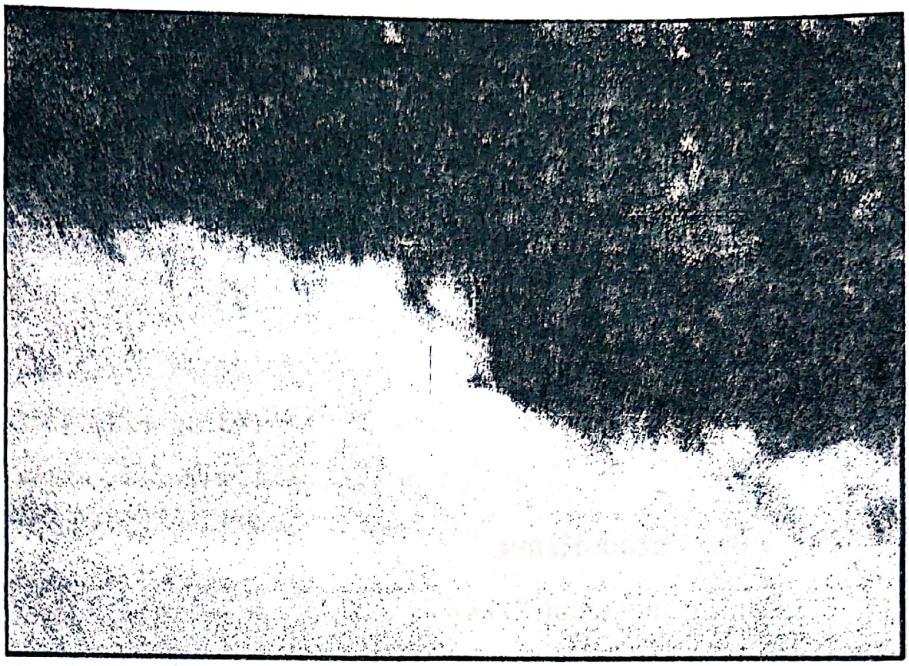


Fig. 42. Secțiune tip șlif prin dinte tratat cu glass-ionomeri în zona cervicală. Aderență intimă la smalț și dentină. Aspectul neomogen al materialului de obturație este dat de defectele de structură.

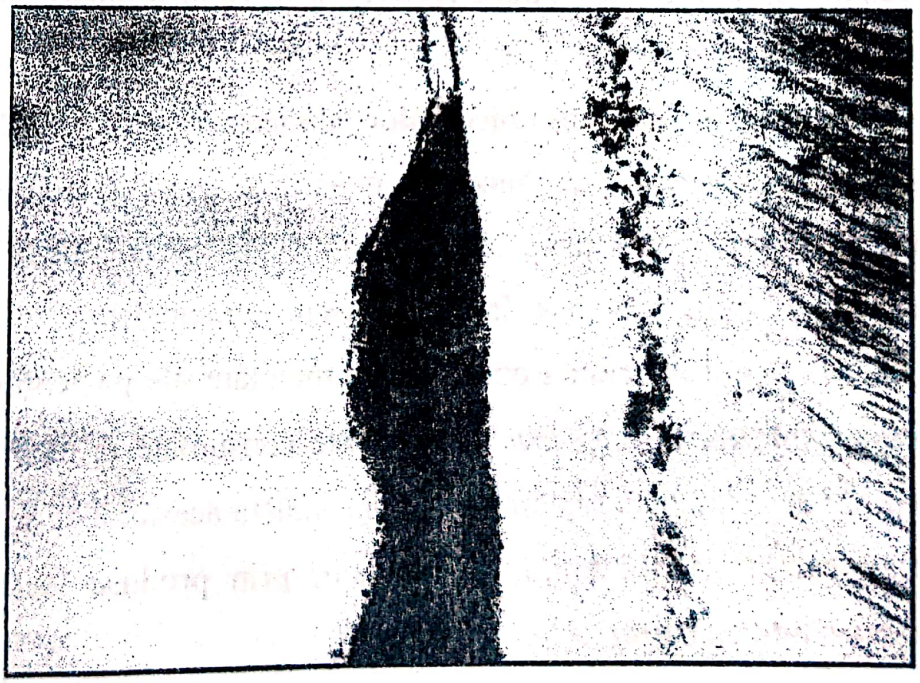


Fig. 43. Secțiune tip șlif prin dinte tratat cu glass-ionomeri cu aderență intimă la cementul radicular.

Scanned with OKEN Scanner

Se recomană următoarele **soluţii**:

- *soluţie izotonică NaCl*
- *soluţie hipertonică de NaCl* (soluţie apoasă 2%)
- *bicarbonat de sodiu* (2g + apă până la 100 cm^3)
- *soluţie de amarante* (2 cm^3 + apă mentolată până la cantitatea de 240 cm^3)

- ***Gumele de mestecat*** stimulează secreţia salivară şi astfel măresc acţiunea de spălare a salivei. Prin substanţele pe care le conţin, au gust plăcut şi efect dezodorizant.

Guma de mestecat "*Trident*" (SUA) poate echilibra rapid pH-ul salivar, în 10 minute, prin neutralizarea plăcilor acide după consumul de dulciuri. Creşterea pH-ului are loc în 30 minute, ajungând la 7-8, după care rămâne constant.

În încercarea de a preveni apariţia cariilor de rădăcină sau de a încetini evoluţia lor, se impune ***reducerea în raţia alimentară a carbohidraţilor fermentabili.***

Pe baza analizei obiceiurilor alimentare şi a calităţii prânzurilor, trebuie să se încerce determinarea schimbărilor obiceiurilor vicioase, respectarea unor prânzuri echilibrate, sărace în glucide şi evitarea gustărilor dulci în afara meselor principale.

Pentru a determina obiceiurile alimentare ale pacienţilor, este necesară întocmirea unei *liste* cu alimente consumate la mese şi între mese, în decursul unei săptămâni.. După analiza acestei liste se va încerca înlocuirea carbohidraţilor fermentabili prin produse lactate, carne, zarzavaturi, fructe, cereale.

Dreizen, măsurând direct producţia de acid în interiorul plăcii dentare, dovedeşte că concentraţia necesară demineralizării

Scanned with OKEN Scanner

dintelui este atinsă în 4 minute şi se menţine 30-45 minute după ingestia unei mese cu conţinut carbohidrat.

Întocmirea *schemei prânzurilor necariogene*, trebuie făcută împreună cu pacientul deoarece sunt foarte greu de modificat obiceiurile deja stabilite. Prin discuţie trebuie să i se dea posibilitatea pacientului să-şi definească propria problemă dentară şi de dietă şi să fie ajutat în descoperirea unei soluţii.

Pentru a obţine cooperarea pacientului, este bine să prezentăm în sprijinul explicării procesului de cariere dentară, următoarea ecuaţie:

carbohidrat fernmentabil + bacterii orale din placă ⇒ acid în placă

acidul + dinte susceptibil ⇒ carie

În cazurile în care nu pot fi înlocuite dulciurile, se poate recurge la ***edulcoranţi*** (înlocuitori de zahăr) pentru a satisface gusturile.

Preventiv se impune obţinerea unor ***suprafeţe radiculare hipermineralizate***, mai rezistente la acţiunea factorilor cariogeni locali. În acest scop se impune ***utilizarea fluorului***, *local* sau *general* sau o ***terapie de remineralizare***.

Protecţia furnizată de fluorizare se prelungeşte şi în viaţa adultă. Arnold şi Hayes au stabilit că avantajele posteruptive a consumului de apă fluomerală pot duce la scăderea cariilor cu 30%, dar când flurizarea este întreruptă apar din nou carii.

Heifez şi Harowitz fac observaţii clinice pe pacienţi supuşi fluorizării, pe o perioadă lungă de timp, cu concentraţii mari de fluor şi arată că *gradul mai înalt de fluorizare asigură o protecţie mai mare împotriva cariilor dentare*. Dar creşterea concentraţiilor de fluor

Scanned with OKEN Scanner

pe cale generală este periculoasă, de aceea la populaţia adultă sau aflată la vârsta a III-a s-au impus tehnici de *fluorizare locală.*

O serie de autori (Zagherl, Mc Phoil, Tomas şi Jamison, Muhler şi Gish, Bixlar şi Muhler) susţin utilizarea *aplicaţiilor locale de fluoruri.* Mulţi recomandă să se folosească zilnic o pastă de dinţi cu Sn, F, Ca, pirofosfat, care poate reduce numărul cariilor şi a suprafeţelor DMF până la 67%.

Studiile lui Brundevold şi De Paola arată că folosirea locală a soluţiilor şi a gelurilor duce la o mărire semnificativă a în conţinutul de fluor a suprafeţei smalţului dentar şi a suprafeţelor radiculare.

Aplicarea fluorurii trebuie precedată de o profilaxie minuţioasă, curăţire cu pastă profilactică. Soluţiile sau gelurile trebuiesc menţinute cel puţin 4 minute. O tehnică corectă include şi *introducerea fluorurii în spaţiile interproximale şi interradiculare.* Este important ca suprafeţele fluorizate să nu vină în contact timp de 30 minute cu agenţi alimentari.

În ultimii ani au apărut studii care dovedesc succesul ***terapiei conservatoare prin remineralizare*** cu o serie de *soluţii remineralizante,* însă compoziţia optimă a acestor soluţii a rămas încă o problemă.

Desigur că tratamentul curativ al cariilor de suprafaţă radiculară pune multe probleme pentru oprirea lor în evoluţie, cât şi pentru prevenirea apariţiei de noi leziuni pe suprafeţele radiculare neafectate, pe cele în curs de desanare.

Apariţia **cementurilor glass-ionomere** oferă perspectiva rezolvării cariilor radiculare datorită calităţilor pe care le posedă:

Scanned with OKEN Scanner

- aderența lor la dentină, cement, smalț și la alte materiale dentare;
- etanșeitate mai bună decât a altor materiale;
- previn cariile secundare prin proprietățile lor de a elibera lent fluor și calciu, realizând un efect carioprofilactic;
- efect fizionomic satisfăcător pentru aceste zone;
- sunt compatibile cu pastele de hidroxid de calciu, dar și cu materialele compozite, cu care se pot asocia, precum și cu amalgamele;
- sunt biocompatibile.

În concluzie, subliniem din nou importanța echilibrului de/remineralizare în profilaxia, producerea evoluția și tratamentui cariei dentare, cu scopul de a trezi interesul practicienilor stomatologi și cercetătorilor pentru aceste procese, pentru o înțelegere profundă și o argumentare a posibilităților de oprire a evoluției leziunilor carioase și de vindecare prin mijloace naturale, promovând tehnicile de remineralizare a leziunilor incipiente.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

A

1. **Ackerman Fr.** - Le méchanisme des machoires (naturelles et artificielles), Ed Masson, Paris, 1953
2. **Ackerman Fr.** - Occlusodontologie et occlusodontie, equilibrations et rehabilitations, occluso-articulées. Rev Franç Odonto-stomat, 1964, 7
3. **Al-Khateeb S, Oliveby A, Josselin de Jong E, Angman-Mansson B.** - Laser Fluorescence Quantification of Remineralisation in situ of Incipient Enamel Lesions: Influence of Fluoride Supplements. Caries Res, 1997, *31*, 2, 132-40
4. **Anderson MH, Bales DJ, Ake-Omnell K.** - Modern management of dental caries. JADA, 1993, *124*, 37-44
5. **Ando M, Hall AF, Eckert GJ, Schemehorn RB, Analoui M, Stookey GK.** - Relative Ability of Laser Fluorescence Techniques to Quantitate Early Mineral Loss in vitro. Caries Res, 1997, *31*, 2, 125-31
6. **Aoba I.** - X-Ray diffraction study on mineralisation using synthetic hydroxyapatite pellets. Car Res, 1978, *12*, 223-30
7. **Aoba I.** - The intact surface layer in natural enamel caries and acid dissolved hydroxyapatite pellets. J Oral Pathol, 1981, *10*, 32-39
8. **Arends J.** - Dislocation and dissolution of enamel: theoretical considerations. Car res, 1973, 7, 261-68
9. **Arends J, Duschner H, Ruben JL.** - Penetration of Varnisches into Demineralized Root Dentine in vitro. Caries Res, 1997, 31, 3, 201-5

Scanned with OKEN Scanner

10. **Arends J, Bosch JJ.** - Demineralization and remineralization evaluation techniques. J Dent Res, 1992, 71 (special issue), 924-8
11. **Arends J, Gelhard T.** - In vivo remineralization of human enamel. In: Leach D. - Demineralization and Remineralization of the Teeth. IRL Press, London, 1983
12. **Arends J, Jongelbloed WL.** - Apatite single cristals. Formation, dissolution and influence of CO_2. Recl Trav Chim Pays Bas, 1981, ***10***, 3-11
13. **Arends J, Ten Cate JM.** - Tooth enamel remineralization. J Cryst Growth, 1981, ***53***, 135-9
14. **Ash MMJr.** - Oral Pathology. 6th ed., Lea & Febiger, Philadelphia, 1992
15. **Augier R.** - Étude morphologique des modifications de la pulpe peripherique humaine sous carie legere. Thèse, Université Cl. Bernard, Lyon 1, Faculté d Odontologie, 1982
16. **Avery JK.** - Oral Development and Histolohy. Decker, Toronto, 1988
17. **Avery JK.** - Essentials of Oral Histolohy and Embryology. A Clinical Approach. Mosby Year Book, St Louis, 1992

B

18. **Baba I., Boyan Z., Cocârlă E.** - Cercetări asupra rolului hidraţilor de carbon în geneza cariei. Stomatologia, Bucureşti, 1966
19. **Bader JD, Livitch LC, Shugars DA, Heymann HO, McLure F.** - How Dentist classified and treated non-carious cervical lesions. JADA, 1993, ***124***, 46-54
20. **Banting DW.** - A longitudinal study of root caries: baseline and incidence data. J Dent Res, 1985, ***64***, 1141-8
21. **Bartheld von, F.** - Decalcification in initial dental caries. Ned Tijdschr Tandheelk, 1958, ***65***, 76-89
22. **Bartheld von, F.** - Membrane phenomena in caries dissolution of the teeth. Arch Oral Biol, 1961, ***6***, Sp Suppl, 284-303
23. **Baume LJ** - Dental pulp conditions in relation to carious lesion. J Dent J, 1970, ***20***, 809-12
24. **Baum L, Phillips RW, Lund MR.** - Textbook of Operative Dentistry. 3rd ed, Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1995
25. **Bell ChJ.** - Heinemann Dental Handbook. Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford, 1992

Scanned with OKEN Scanner

26. **Bibby BG, Shern RJ.** - Methods of Caries Prediction. Washington, Information Retrieval, 1978
27. **Bibby BG, Gustafson G.** - A critique of three theories of caries attack. Int Dent J, 1958, *8*, 4, 685-92
28. **Brunelle JA, Carlos JP.** - Changes in the prevalence of dental varies in U.S. school-children, 1961-1980. J Dent Res, 1982, *61*, 1346-51
29. **Burlui V.** - Gnatologie clinică. Ed Junimea, Iaşi, 1989
30. **Burlui V, Ursache M, Stelea O, Antonescu E, Ciubotaru S, Teodorescu T.** - Unele mijloace obiective de stabilire a stării de sănătate la nivelul ţesuturilor orale în asistenţa gnatoprotetică. Rev Med Chir, Iaşi, 1983, 2, 287-331

C

31. **Cawson RA.** - Essentials of dental Surgery and Pathology. Churchill Livingstone, 1991
32. **Cook SR.** - A longitudinal radiographic study of caries progression in dental students. Aust Dent J, 1984, *29*, 315-9
33. **Coolidge TV, Jacobs MH.** - Enamel carbonate in caries. J Dental Pes, 1957
34. **Cotuţiu C, Dobre S.** - Elemente de imunologie stomatologică. Ed Apollonia, Iaşi, 1997
35. **Craig GC.** - The use of a calcium sucrose phosphates-calcium orthophosphate complex as a cariostatic agent. Br Dent J, 1975, *138*, 25-8
36. **Curzon MEJ, Losee FL.** - Strontium content of enamel and dental caries. Car Res, 1977, *11*, 321-6

D

37. **Daculsi G, Kerebel B.** - Some ultrastructural aspects of biological apatite dissolution and possible role of dislocation. J Biol Buccale, 1977, *5*, 203-18
38. **Daculsi G.** - Mechanisms of acid dissolution of biological and synthetic apatite crystals at the lattice pattern level. Car Res, 1979, *13*, 277-89
39. **Das S, Das AK, Murphy RA, Warty S.** - Cariostatic Effect of Aspartame in Rats. Caries Res, 1997, *31*, 1, 78-82
40. **Davidson C, Arends J.** - Thermal analysis studies on sound and artificially decalcified tooth enamel. Car Res, 1977, *11*, 313-20

Scanned with OKEN Scanner

41. **Driessens FCM.** - A phenomenological theory about initial carious and its prevention by fluoride. Helv Odont Acta, 1973, 322-9
42. **Driessens FCM.** - Anorganische samenstelling en cariesgevoeligheid van tandglazuur. Ned Tijdschr Tandheelk, 1981, 88-94
43. **Driessens FCM.** - Mineral Aspects in dentistry. S Karger, Basel, 1982
44. **Driessens FCM, Verbeeck RMH.** – The probable phase composition of the mineral in sound enamel and dentine. Bull Soc Chim Belg, 1982, 92, 7-11
45. **Duda RC.** - Sănătate publică şi management. Moldotip, Iaşi, 1996
46. **Duncan RC, Heaven T, Weems RA, Firestone AR, Green DF, Patel JR.** - Using computers to diagnose and plan treatment of aproximal caries detected in radiographs. JADA, 1995, *126*, 873-81

E

47. **Eanes ED.** - Enamel apatite, chemistry, structure and properties. J Dent Res, 1979, *58*, 13, 829-34
48. **Edgar WM.** - Saliva: Its secretion, composition and functions. Brit Dent J, 1992, *172*, 305-12
49. **Edwardsson S.** - Bacteriological studies on deep areas pf carious dentine. Odontologist Rev, 1974, Suppl 32, 25-31

F

50. **Featherstone JDB.** - Crystallographic changes in human tooth enamel during in vitro caries simulation. Arch Oral Biol, 1978, *23*, 405-13
51. **Featherstone JDB.** - A mechanism for dental caries based on chemical processes and diffusion phenomena during in vitro caries simulation on human tooth enamel. Arch Oral Biol, 1979, *24*, 101-12
52. **Featherstone JDB.** - An electron microscope study of modifications to defect regions in dental enamel and synthetic apatites. Car Res, 1981, *15*, 278-88
53. **Fehr von der, FR, Møller IJ.** - Caries-preventive fluoride dentrifices. caries Res, 1978, *12*, Suppl 1, 614-9
54. **Firu P.** - Epidemiologia cariei dentare. Culegere de probleme de stomatologie infantilă. Bucureşti, 1986, 63-76
55. **Fischman SL.** - A clinician's perspective on antimicrobial mouthrinses. JADA, 1994, *125*, 20-S

Scanned with OKEN Scanner

56. **Frank RM, Belcourt A.** - Contributions microbiologiques, biochimiques et ultrastructurales a l'etiologie de la carie dentaire. Rev Belge Méd Dent, 1974, *29*, 2, 203-216
57. **Frîncu Doina Lucia, Fătu C, Frîncu LL.** - Viaţa înainte de naştere. Embriologie umană. Ed Cronica, Iaşi, 1996
58. **Frîncu Dorelia, Frîncu LL, Lăcătuşu Şt.** - Clinical and therapeutical aspects of rampant caries in cervico-facial irradiated patients. YDW & IADS 43rd World Dental Congress 1996, 10-16 August, Göteborg, Sweden.
59. **Frîncu Dorelia, Lăcătuşu Şt, Frîncu LL.** - The management of the patients with cariogenic high-risk after the cervico-facial radiotherapy. vol. 2nd Congress of European Dental Students, 2-6 October 1996, Athens, Greece, 23
60. **Frîncu LL, Frîncu Dorelia, Şt. Lăcătuşu Şt.** - Pulpal reacţions during the process of cariogenesis. vol. 2nd Congress of European Dental Students, 2-6 October 1996, Athens, Greece, 22-23
61. **Frîncu LL, Călin Dorelia, Şt. Lăcătuşu Şt.** - The use of the quantitative parameters for the assesment of the cellularity of the dental pulp. 4th Congress of the European Association of the Clinical Anatomy, 1997, Lille, France
62. **Fure S.** - Five-Years Incidence of Coronal and Root Caries in 60-, 70- and 80-Year-Old Swedish Individuals. Caries Res, 1997, *31*, 249-58

G

63. **Gafar M.** - Odontologie. Caria dentară. ed Med, Bucureşti, 1995
64. **Gafar M, Andreescu C.** - Odontologie şi parodontologie. Ed did ped, Bucureşti, 1983
65. **Gelhard T.** - Remineralization of human enamel in vivo. Diss Groningen, 1982
66. **Gelhard T, Arends J.** - Microradiography of in vivo remineralized human enamel II. Biol Bucc, 1984, 2, 59-65
67. **Gjermo P.** - Clorhexidine and related compounds. Journal of Dental Research, 1989, 68 (special issue), 1602-8
68. **Gogălniceanu D.** - Curs şi lucrări practice de stomatologie. Lit UMF Iaşi, 1990
69. **Gorlin R, Goldman HM.** - Attrition, Abrazion, Erosion. Thomas Oral Pathol, 1970, 1, 193-6
70. **Grivu O, Podaru A, Brătilă A, Pop I.** - Prevenţia în stomatologie. Ed Triton, Timişoara, 1995

Scanned with OKEN Scanner

71. **Groeneveld A.** - Inleiding ter gelegenheid van de voorjaarsvergadering van de Nederlandse Vereniging voor Biologie van de Mond. 1982
72. **Groeneveld A, Arends J.** - Influence of pH and demineralisation time on mineral content, thickness of surface layer and depth of artificial caries lesions. Car Res, 1975, *9*, 36-44
73. **Grøn P, Ericsson Y.** - Monofluorophosphate perspectives. Caries Res, 1983, 17, Suppl 1, 119-129
74. **Grossman LI.** - Endodontic practice. 11th ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1984
75. **Guggenheim B.** - Cariology Today. Karger, Basel, 1984
76. **Gunther V, Pfeiffer W.** - Karienson fälligkeit Währent der Gravidität. München Mediziniche wochenichift. 1964, 41, 1837-43

H

77. **Hall AF, Creanor SL, Strang R, Foye R.** - Determination of Plaque pH Changes within the Trough of an in situ Appliance Used to Study Mineral Changes in Early Carious Lesions. Caries Res, 1997, *31*, 1, 50-4
78. **Hallsworth AS, Robinson C, Weatherell JA.** - Mineral and magnesium distribution within the approximal carious lesion of dental enamel. Car Res, 1972, *6*, 156-68
79. **Hallsworth AS, Weatherell JA, Robinson C.** - Loss of carbonate during the first stages of enamel caries. Car Res, 1973, *7*, 345-8
80. **Hannnah J, Johnson JD, Kuftinec MM.** - Long-term clinical evaluation of toothpaste and oral rinse containing sanguinaris extract in controlling plaque, gingival inflammation, and sulcular bleeding during orthodontic treatment. American Journal of Orthodontics and dentofacial Orthopaedics, 1989, *96*, 3, 199-207
81. **Hargreaves JA, Thompson GW, Anderson GH, Peterson RD.** - Dental caries in Canadian children related to between meal sugar consumption. J dent Res, 1980, *59* spec iss. B, 968
82. **Holly FJ, Gray JA.** - Mechanism for incipient carious lesion growth utilizing a physical model based on diffusion concepts. Arch Oral Biol, 1968, 13, 319-34
83. **Houpt M, Shey Z.** - The effectiveness of a fissure sealant after six years. Pediatr Dent, 1983, *5*, 104-6
84. **Howard W, MØller C.** - Atlas of Operative Dentistry. 3rd ed, Mosby, St Louis, 1981

Scanned with OKEN Scanner

128. **Newbrun E, Armitaje G, Daniels TE, Greenspan D, Leash E, Robertson PB.** - Root caries. CDA J, 1984, *12*, 12, 68-73
129. **Nylen MU, Termine JD.** - Tooth enamel III: Its development, structure, and composition. J Dent Res, 1979, *58*, B, 675-9

O

130. **Orams HJ, Phakey PP, Rachinger WA, Zybert JJ.** - Ultrastructural changes in the translucent and dark zones of early enamel caries. J Oral Pathol, 1980, *9*, 54-61

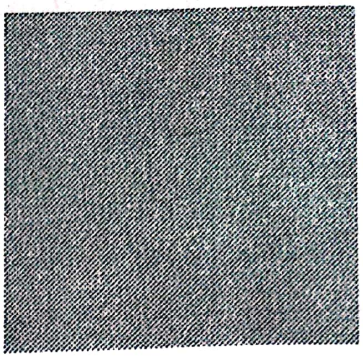
P

131. **Palmer JD.** - Dietary habirs at bedtime in relation to dental caries in children. Br Dent J, 1971, *130*, 288-93
132. **Pardo IG, Schreebny LM.** - Management of the patients very susceptible to caries. J Prostetic Dentistry, 1992, *5*, 45-51
133. **Pardo IG, Schreebny LM.** - Management of the patients with susceptibility at caries. J Prostetic Dentistry, 1992, *67*, *5*, 637-44

R

134. **Ravald N, Hamp SE.** - Prediction of root surface caries in patients treated for advanced periodontal disease. J Clin Periodontol, 1981, *8*, 5, 400-14
135. **Ravald N, Hamp SE, Birkhed D.** - Long-term evaluation of root surface caries in periodontally treated patients. J Clin Periodontol, 1986, *13*, 8, 756-67
136. **Reijden van der WA, Buijs WA, Damen JJM, Veermen ECI, Ten Cate JM, Nieuw Amerongen AV.** - Influence of Polymers for Use in Saliva Substitutes on De- and remineralization of Enamel in vitro. Caries Res, 1997, 31, 3, 216-
137. **Reitman WB, Whitely RT, Robertson PB.** - Proximal surface cleaning by dental floss. Clinical Preventive Dentistry, 1980, *2*, 3, 7-10
138. **Ricketts DNJ, Kidd EAM, Wilson RF.** - The Electronic Diagnosis of Caries in Pits and Fissures: Site-Specific Stable Conductance Readings or Cumulative Resistance Readings? Caries Res, 1997, *31*, 2, 119-24
139. **Riethe P, Rau G.** - Prophylaxie et traitement conservateur des

Scanned with OKEN Scanner



SUMMARY

Dental caries, despite of the diminution of the incidence and the morbidity in certain population categories, continues to constitute a major problem of public health, representing one of the most prevalent diseases in the world, classified by the International Organisation of Health on the third place, after the cardio-vascular diseases and cancer.

The author. concerned in this subject, continues the series of some monographs, in this case approaching the problems of the mineralization, because today the dental caries isn't considered as a simple process of demineralisation and it is understood as an infectious disease, characterised through a chemical decisive balance in the demineralisation and remineralization of the tooth.

The ***introduction*** justifies the choice of this subject, which give an answer to some medical pressing necessities, because studies a problem which implies the change of the stomatological through in the diagnosis and treatment of one of the most prevalent diseases.

Scanned with OKEN Scanner

The improvement of the means of investigation and the appearance of certain modern restoration materials with carioprophilactic and adhesive qualities represents absolute necessary conditions for the medicating of the stomatologic action.

In the last years, a rich experience was accumulated through the application of the medical model for the treatment of the carious disease with a view to preventing the disease through prophylactic measures, stopping the evolution of early lesions and promoting the healing, the conservation to the maximum of the dental structures and the complication prevention.

The author gives a special place for the terminology in order to define important terms used in this book and to avoid the errors or the misunderstanding of the described processes.

The ***first chapter*** present the principal mechanisms involved in the dental demineralization and remineralization processes, insisting especially on the role of the dentinal fluids and the odontoblasts in the mineral processes during the cariogenesis.

The ***second chapter*** describes the de/remineralization processes involved in the production and evolution of caries, which are presented separately, using the morphologic type of the lesion: enamel, dentine and root caries, insisting on the response of the pulpo-dentinal complex to the aggression produced by the carious process.

The ***third chapter*** describes the de/remineralization processes involved in the production and the evolution of the fissures and dental fractures.

The ***fourth chapter*** defines the dental abrasion and describes the mineral processes which determine or influence its evolution, insisting especially on the bruxism and bruxomania.

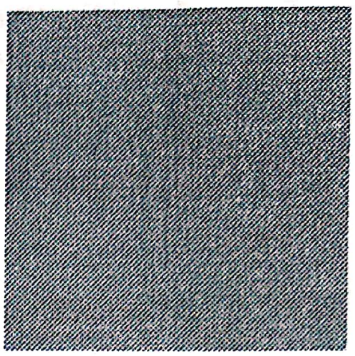
Scanned with OKEN Scanner

The ***fifth chapter*** is focused on the dental erosions and the correlations with the demineralizations. A special place is occupied by the promoting salivary factors of the abrasive/erosive lesions.

The ***sixth chapter*** presents the conservative dental treatment which promote the remineralization mechanisms of caries, beginning with the assessment of the cariogenic risk. The methods of remineralization are then presented, insisting on the remineralization possibilities through saliva and with remineralizant fluids. Further on, the author presents the specific features of diagnosis and treatment for each type of caries, insisting on the modern principles which changed the surgical model of treatment and its adoption by a rising number of specialists, The treatment principles are the result not only of the consultation of a large bibliography, but also of the experience of the Department of Cariology from Iassy.

This book, which presents for the first time in our country the balance of the de/remineralization, tries to arouse the interest of the stomatologists and researchers for these processes, for a profound understanding of the manner of production of dental caries, the possibilities of stopping the evolution of the carious lesions and the healing through natural means, promoting the remineralization techniques of the incipient lesions.

Scanned with OKEN Scanner



CONTENTS

Introduction 7
Terminology 14
1. The mechanisms of the processes of dental de/remineralization 17
1.1. Sources of acids involved in dental demineralization **18**
1.2. Demineralization through chelation **24**
1.3. The implications of proteolysis in dental demineralization **25**
1.4. Demineralization produced by the direct action of the enzymes **26**
1.5. The role of the dentinal fluids in the mineral processes of the cariogenesis **28**
1.6. The participation of the odontoblasts in the process of remineralization and the transport mechanisms of the mineral salts **32**
2. De/remineralizations in dental caries **43**
2.1. Generalities **43**
2.2. De/remineralizations involved in the genesis and the evolution of the enamel caries **53**
2.3. De/remineralizations involved in the genesis and the evolution of the dentine caries **68**
2.4. The pulpo/dentinal response to the aggression produced by the carious process **73**
2.5. De/remineralizations involved in the genesis and the evolution of the root surface caries **80**
3. De/remineralizations in fissures and dental fractures **101**
4. De/remineralizations during dental abrasion **105**

Scanned with OKEN Scanner

5. De/remineralizations during dental erosion **116**
6. Dental conservative treatments wich promote the remineralization mechanisms of caries **129**
6.1. The assessment of the cariogenic risk **129**
6.2. The use of remineralization methods **138**
6.2.1. The promoting of the enamel remineralization through saliva **138**
6.2.2. Remineralization by remineralizant fluids **141**
6.2.3. Preventive restorations **145**
6.3. The treatment of ditch, pit and fissure caries from the enamel surface **147**
6.3.1. Generalities regarding ditch, fissure and pit caries **147**
6.3.2. The mechanisms of production of the fissure caries **150**
6.3.3. Possibilities of diagnosis for the carious which evolve in occlusal ditches and pits **156**
6.3.4. Prophylactic and therapeutic possibilities of the caries which evolve in occlusal ditches and pits **162**
6.4. The particularity of the approximal caries diagnosis **165**
6.5. The modern treatment of the dentine caries **169**
6.6. Prophylactic and curative treatment of the root caries **178**
Selective bibliography **188**
Summary **202**
Contents **205**

Scanned with OKEN Scanner

DE ACELAŞI AUTOR:

- **"Caria dentară explozivă".** Şt. Lăcătuşu. Ed. Cronica, Iaşi, 1996
- **"Complexul odonto-parodontal în sarcină".** Şt. Lăcătuşu, Dorelia Călin, Laurian Frîncu. Ed. Sedcom Libris, Iaşi, 1997

Scanned with OKEN Scanner

ERATĂ

Nr. Crt.	Pag.	Rândul	În loc de	Se va citi
1.	22	3 de jos	numeroşi printre	numeroşi factori printre
2.	25	2 de jos	cercetările chimice	cercetările clinice
3.	29	12 de sus	cilii intestinali	vilii intestinali
4.	46	4 de jos	susceptibilă a dentinei	susceptibilitate a dintelui
5.	97	4 de jos	Veillovelbe	Veillonele
6.	129	1 de sus	succesele utilizate	succesele realizate
7.	129	2 de sus	fundamentale şi chimice	fundamentale şi clinice
8.	169	9 de jos	drept scop întinderea	drept scop înlăturarea

Scanned with OKEN Scanner

"Pe de o parte ne ținem strâns de tradiție, pe de alta,
nu putem împiedica mișcarea și schimbarea lucrurilor".

J. W. Goethe

"Știința cere legi și anume de o generalitate
atât de sigură, încât să nu fie excepție".

M. Eminescu

"Toată știința noastră se aseamănă unui copac
care ar ști că mâine va da roade noi și s-ar strădui
să extragă din adâncimile pământului ceea ce
le-ar putea face mai hrănitoare și mai gustoase."

G. Berger

"Marele scop al vieții nu este știința, ci acțiunea".

H. Spencer

"Scopul oricărei vieți: bucuria de a trăi.
Adevărata bucurie constă în a ști".

A. P. Cehov

ISBN 973-37-0317-6

Scanned with OKEN Scanner